

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 58

ETUDE
DES
RAPPORTS DES LÉSIONS OTO-MASTOÏDIENNES
avec les états de dénutrition
dans la première enfance

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le Octobre 1940

PAR

MARCEL TRISTANI

Né le 1^{er} Mai 1913, à Meslay-du-Maine (Mayenne)

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE - INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. P. GIRAUD, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		BRÉMOND,		
		R. POINSO,		
		J. FIGARELLA,		

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, RUE PARADIS

—
1940

É T U D E
des Rapports des Lésions Oto-mastoïdiennes
avec les états de dénutrition
dans la première enfance



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ETUDE
DES
RAPPORTS DES LÉSIONS OTO-MASTOÏDIENNES
avec les états de dénutrition
dans la première enfance

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le Octobre 1940

PAR

MARCEL TRISTANI

Né le 1^{er} Mai 1913, à Meslay-du-Maine (Mayenne)

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE - INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. P. GIRAUD, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		BRÉMOND,		
		R. POINSO,		
		J. FIGARELLA,		

MARSEILLE
IMPRIMERIE ANT. GED
48, RUE PARADIS

1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs :

Anatomie	CORSY
Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique oto-rhino-laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique	VIGNE
-------------------------------	-------

Agrégés en exercice

MM. J. PIERI	MM. POINSO	MM. FIGARELLA	MM. CHOSSON
JAYLE	DUBOULOZ	SALMON	IMBERT
MOIROUD	SAUTET	PAILLAS	AUDIER
CARCASSONNE	BALANSARD	ARNOUX	DOR
BERTHIER	BRAHIC	DELPHAUT	RECORDIER

Agrégé libre

M. QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	DERRIEN
-----------------------	---------

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	QUINTARET
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT



JE DEDIE CE TRAVAIL A MA FEMME

En témoignage de tout mon amour.

A LA MEMOIRE DE MA TANTE

MARY ANGELINI

A MES PARENTS

A MES FRERES ET A MA SŒUR

A MA BELLE-SŒUR FRANÇOISE

A MON BEAU-FRERE

Le Docteur François EMMANUELLI

A MADAME LOUIS EMMANUELLI

A MES COUSINS FRANÇOIS ET YVES

A MON COUSIN, FRANÇOIS ANGELINI

ET A SA FEMME

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur P. GIRAUD

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a donné ce sujet de thèse.
Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur M. BREMOND

Professeur de Clinique Oto-rhino-laryngologique

Témoignage de profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé R. POINSO

Médecin des Hôpitaux

Nous avons toujours suivi son enseignement merveilleux avec le plus grand plaisir.

En témoignage de notre respectueuse admiration et de toute notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur agrégé J. FIGARELLA

Chargé de Clinique Gynécologique
Chirurgien des Hôpitaux

Témoignage de respectueuse gratitude pour toute la sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A CEUX QUI M'ONT PREPARE
A L'INTERNAT :

Le Docteur André LENA
Chef de Clinique Chirurgicale

Le Docteur Emile GASCARD
Interne des Hôpitaux

Toute ma reconnaissance.

AU DOCTEUR Jean GRISOLI
Interne des Hôpitaux

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Dès les premiers contacts avec les nourrissons, les particularités de leur pathologie s'imposent au clinicien. On y voit dominer d'une façon évidente deux groupes de troubles morbides : les pneumopathies et les syndromes digestifs. A un examen plus approfondi, l'observateur est frappé par l'importance que prend l'étude de la courbe pondérale. Elle apparaît comme le miroir fidèle de tout dysfonctionnement de l'organisme.

Parfois, une cause patente explique le déséquilibre de la croissance. Mais, souvent, les investigations étiologiques sont négatives.

Il y a quelque dix ans encore, l'alimentation était souvent mise en cause, car ses directives laissaient à désirer, tant du point de vue qualitatif que du point de vue quantitatif : les dyspepsies primitives jouaient un rôle certain et important en pathologie infantile.

Les progrès réalisés par la puériculture dans ces dix dernières années, permettent de conduire l'alimentation d'une façon précise et rationnelle.

L'importance du facteur alimentaire dans le déterminisme des états pathologiques du jeune âge est donc de plus en plus restreinte.

Alors que la théorie classique attribue la majorité des décès aux troubles de la nutrition primitifs, les progrès de la pathologie infantile font ressortir la part considérable des infections. « Il paraît que les causes capitales de la mortalité du nouveau-né ne sont pas les troubles digestifs, mais les infections ». (RIBADEAU-DUMAS).

D'autre part, l'examen des nourrissons hospitalisés montre avec quelle fréquence se rencontrent chez eux des lésions de l'oreille moyenne ; les protocoles d'autopsies signalent l'importance des lésions otomastoïdiennes, quelle que soit la cause apparente du décès.

Il apparaît donc logique de préciser les rapports des lésions otomastoïdiennes et des états de dénutrition dans la première enfance.

Nous définirons d'abord les conditions de l'étude que nous nous proposons d'entreprendre.

Il convient, en premier lieu, de grouper sous le même chef les lésions d'otite et de mastoïdite, lésions otomastoïdiennes. En effet, comme le remarque LE MÉE : « il n'y a pas d'otite moyenne au sens qu'on lui donne en général, infection de la caisse sans participation de la mastoïde ».

Les syndromes de dénutrition seront soit aigus réalisant au maximum le syndrome cholériforme soit chroniques : hypothyroïdie et athropsie.

Notre étude se limite au nourrisson dont l'âge-limite est de deux ans.

Il sera envisagé successivement les différents paragraphes suivants :

- I. Les otomastoïdites du nourrisson.
 - II. Les états de dénutrition.
 - III. Relation entre ces deux états.
 - IV. Faits personnels.
 - V. Conclusions.
-

LES OTOMASTOIDITES DU NOURRISSON

EVOLUTION DES IDÉES

1° *Période anatomopathologique.*

La fréquence des otites à l'autopsie des nourrissons est signalée par les anatomopathologistes du XVIII^e siècle : WIEDEN-BRUNNER, ZAUFAL-GRÜBER.

Ce dernier auteur considérait qu'il s'agissait de la régression tardive du tissu embryonnaire de l'oreille moyenne.

Il déclarait l'otoscopie chez le nourrisson, impossible.

PARROT, en 1869, trouve du pus à l'autopsie dans 95 % des cas, et il signale la fréquence des troubles profonds de la nutrition dans le tableau clinique ; mais il ne fait pas jouer de rôle aux otites pour expliquer la mort.

BARETY et RENAUT, dans un travail anatomo-pathologique inspiré par PARROT, relatent la co-existence d'autres lésions du cerveau, des poumons, des reins.

2° *Phase clinique.*

Peu à peu apparaît la sémiologie des otites avec GOEPPERT, GOMPERZ.

HARTMANN établit un lien entre les troubles digestifs et les otites. Il constate que chaque incident auriculaire marque une recrudescence des accidents digestifs et de

l'amaigrissement ; il insiste sur la nécessité des paracentèses et il en note les bons effets.

En 1898, VEILLARD, dans sa thèse, tente une mise au point. Il conclut que dans 35 à 45 % des cas, il s'agit d'otites véritables. Dans les cas restant, le pus est d'origine pharyngée et a pénétré dans l'oreille moyenne à la période ultime de la vie.

Puis vient le travail important de GOMPERZ, tant au point de vue clinique que théorique. Il n'explique pas la contradiction qui existe entre l'énorme pourcentage des otites découvertes à l'autopsie et la richesse de la symptomatologie qu'il décrit et qui devrait les empêcher de passer si souvent inaperçues. Il passe presque sous silence l'otite latente, qui est de beaucoup la forme la plus fréquente chez les nourrissons.

En France, les pédiâtres semblaient peu intéressés par la question. Seul, BARBILLON, en 1903, donne à l'otite l'importance qu'elle mérite. Il décrit avec précision les signes cliniques et il indique la marche du diagnostic et du traitement. Ses conclusions sont, pour la plupart, valables aujourd'hui. Son mémoire a passé pendant longtemps inaperçu. Il a été rappelé par MATHIEU dans l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* et par GUILLEMOT à la *Société Française de Pédiatrie* de 1936.

Les traités classiques insistent sur la fréquence de l'otite, mais ils décrivent l'otite franche aiguë.

C'est ainsi qu'HUTINEL écrivait de l'otite : « complication fréquente en milieu hospitalier, évolution sans symptômes, pas de complication », mais il n'étudie que celle aboutissant spontanément à la perforation du tympan.

COMBY, le premier, parle d'otite latente, caractérisée par sa fréquence, par son évolution lente, par la médiocrité des signes otoscopiques. Il met en relief son rôle dans tous les états morbides considérés comme infection

primitive du tube digestif. Le diagnostic doit être fait par élimination si on ne trouve rien d'autre. Dans le doute, il conseille la paracentèse systématique.

3° Période - Regain d'actualité.

Maurice RENAUD donne un regain d'actualité à la question par une série de communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en octobre 1921 : « J'ai acquis, dans le courant de ces dernières années, la certitude que les otites et les suppurations du rocher, jouent dans la pathologie du nourrisson, un rôle essentiel, car ce sont elles qui sont presque exclusivement facteur de mort et ce sont elles que je veux rendre ici responsables de la léthalité de la première enfance ». Il donne des preuves nécropsiques.

Il met sur le compte de l'otite la grande majorité des cas étiquetés jusqu'alors gastroentérite, choléra infantile, athrepsie. Il conclue à la nécessité de l'examen otoscopique systématique, qui permettra le diagnostic, l'institution du traitement.

Il inspire la thèse d'ARBELTIER. La moindre rougeur du tympan, même localisée, lui suffit à poser le diagnostic. Dans les cas douteux, il a recours à la ponction exploratrice. Le traitement doit consister en paracentèses au besoin répétées, dans les cas rebelles à l'antrotomie.

LE MÉE, au Congrès International de 1922, donne une grande place aux otites latentes, expliquant les mastoïdites pseudo-primitives.

En 1924, à la Société Belge d'O. R. L. revenant sur ce sujet, il étudie le pronostic de la trépanation mastoïdienne. Il faut craindre la mort subite et les broncho-pneumonies postopératoires qui grèvent les statistiques, expliquant le peu de succès thérapeutique.

En 1925, au Congrès O. R. L., LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST étudient l'otite latente chez l'enfant. Ils proposent l'intervention en deux temps.

Puis vient dans la même année la thèse de VESSELLE. Les conclusions de son travail remarquable sont les suivantes :

Au point de vue clinique : Fréquence de l'otite latente qui est la règle.

Au point de vue thérapeutique : paracentèses répétées et si échec, antrotomie. Il insiste sur la gravité de cette dernière intervention.

Les auteurs allemands, avec FINKELSTEIN, étudiant l'étiologie du choléra infantile, en font un syndrome secondaire à toutes les infections, fréquemment à celles d'origine otomastoïdienne.

En 1932, MANASSE, MAX GOPPERT et M. MEYER insistent sur les indications thérapeutiques de la mastoïdite derrière toute otite prolongée et récidivante.

Les auteurs américains, dans une série de travaux biologiques, mettent l'accent sur l'acidose et les troubles gastro-intestinaux qui accompagnent les otomastoïdites. Pour BURGHİ et GIANNELLI, les otomastoïdites latentes jouent un rôle capital dans la plupart des syndromes cholériformes.

4° Période récente.

En 1936, la Société de Pédiatrie de Paris discutera toute l'année sur les otomastoïdites de nourrisson, à la suite d'une communication de RIBADEAU-DUMAS, GUILLON et LE MELLETIER. On étudiera leurs rapports avec les troubles digestifs, la déshydratation, l'athrepsie. De nombreux pédiâtres et otologistes prennent part à la discussion, qui est clinique et thérapeutique. RIBADEAU-

DUMAS apporte des documents importants recueillis dans son service de la Salpêtrière. Il étudiera les indications de l'antrotomie, très difficiles à poser, étant donné la difficulté du diagnostic de mastoïdite. Il s'agit là d'une question du plus grand intérêt étant donné sa fréquence et sa gravité chez le nourrisson.

Ainsi, depuis M. RENAUD, les mêmes questions se posent :

Fréquence et gravité des otites.

Difficulté du diagnostic.

Indications thérapeutiques en particulier antro-
tomie.

FREQUENCE ET GRAVITE DES OTOMASTOIDITES

Les chiffres donnés par les auteurs varient dans des proportions assez considérables. Les bases de ces statistiques pour établir la fréquence des otites, s'appuient, en effet, les unes sur des faits nécropsiques, d'autres sur l'examen otologique.

A) AUTOPSIES.

PARROT (1869) : 95 %.

NETTER (1889) 100 %.

HARTMANN (1898) : 75 % - 37 otites sur 47.

BARBILLON (1903) : 92 % - 25 otites sur 27.

RENAUD (1921) : 100 %.

CHATIN et RENDU : 94 % - 18 otites sur 19.

GRENET, LEVENT et ISAAC Georges (1936) : 86 autopsies de nourrissons.

54 : pus dans l'antre et souvent carie uni ou bilatérale.

32 : sains ou exsudat gélatiniforme.

B) CLINIQUE.

ARBELTIER, suivant les idées de RENAUD, a insisté sur la notion de latence et sur la difficulté du diagnostic. Il établit une distinction entre la fréquence des otites, suivant que l'examen des oreilles a été ou non systématique. Il arrive à la conclusion que l'otite aiguë est rare, l'otite latente la règle.

Première statistique. — Pas d'examen des tympans systématique.

I. - 125 *nourrissons* de 1 à 20 mois atteints d'affections diverses (GUINON, 1921).

11 écoulements spontanés : 8,8 %.

2. - 65 *nourrissons* (M. RENAUD).

5 écoulements spontanés : 7,7 %.

36 morts.

29 sortis de l'hôpital (11 bien portants - 18 réservés).

Donc, si l'on se fie à l'écoulement spontané, on a la proportion de 7,7 à 8,8 % d'otites.

Deuxième série de statistiques. — Examen systématique des oreilles.

1. - Maurice RENAUD : 102 *nourrissons*.

29, pas d'otites (19 guéris - 10 sortis, état douteux).

73 otites - 28, traitement général - mort - 45, traitement général - 45, traitement général.

Traitement local : paracentèse ou antrotomie (14 gué-
66 % la considèrent fréquente.

Maurice RENAUD se base, pour le diagnostic d'otite, sur la ponction exploratrice du tympan.

2. - ARBELTIER : malades de consultations.

150 nourrissons - 49 otites : 33 %.

20 formes légères, guérisons.

29 suppurations prolongées.

En ne tenant compte que de ces derniers 29 cas, on arrive à la proportion de 20 %.

En conclusion. :

1° Si l'on se fie à l'écoulement spontané, on obtient la fréquence de 7 à 8 %, chiffre classique.

2° Si l'on pratique l'examen systématique des oreilles, la fréquence oscille entre 30 et 20 % d'otites sérieuses.

M. RENAUD en déduisait :

Que les otites sont beaucoup plus fréquentes que l'on ne pense.

Que la mort frappe surtout les nourrissons atteints d'otite.

3. - WEILL HALLÉ - M^{lle} PAPAIOANNOU - MOUCHOTTE (1936) :

STATISTIQUE DE LA NOUVELLE CRÈCHE :

Examen otologique

1935 : 796 entrants.

66 otites suppurées : 12 %.

12 mastoïdites : 8,29 %.

1934 : 816 entrants.

105 otites moyennes : 7,7 %.

12 mastoïdites : 12,8 %.

Comme critérium d'atteinte mastoïdienne, ces auteurs admettent :

Pas de signes généraux.

Signes locaux - extériorisation - persistance d'un écoulement épais et fétide.

Signes otoscopiques.

C) CONGRÈS D'O. R. L. (1925) : *Référendum.*

A. — *Spécialistes*

46 % des spécialistes considèrent l'otite latente fréquente.

39 % des spécialistes considèrent l'otite latente rare.

15 % des spécialistes considèrent l'otite latente peu fréquente.

B. — *Pédiâtres*

9 % la considèrent rare.

66 % la considèrent fréquente.

25 % la considèrent peu fréquente.

LE MÉE, BLOCH, CAZEJUST :

Sur 183 enfants, à poussées fébriles inexplicables, 58, soit un tiers, étaient porteurs d'une otite latente, diagnostic confirmé par les résultats bactériologiques. Pour s'appliquer à tous les enfants, cette statistique n'en a pas moins de valeur quand il s'agit de nourrissons.

D) RIBADEAU-DUMAS - RAMADIER - GUILLON - LEMELLE-TIER (Société de Pédiatrie de Paris - Janvier 1936) :

109 cas.

1. - *Autopsies.* — 14 mastoïdites découvertes à l'autopsie.

3 : otites pendant la vie.

11 : rien n'attire l'attention sur l'oreille.

Mort : 7 fois par syndrome cholériforme.

4 fois par broncho-pneumonie - Méningite -
Encéphalite aiguë.

2. - 10 opérés (4 décès - 6 guérisons).

3. - 12 : sort inconnu.

4. - 65 opérés (38 guérisons).

27 morts : 18 par broncho-pneumonie,

12 par encéphaloméningite,

7 par syndrome cholériforme.

Pour RIBADEAU-DUMAS, le pronostic ne peut se tirer uniquement de la mastoïdite, élément partiel de l'infection générale ; l'antrotomie ne peut guérir le tout.

Quand la mastoïdite constitue l'élément essentiel, l'antrotomie donne des succès merveilleux. On n'acceptera qu'avec réserves l'opinion de M. RENAUD, mettant à la charge de l'otomastoïdite la plupart, sinon tous les décès, du premier âge.

Elles semblent en cause dans 11,5 % des cas pour RIBADEAU-DUMAS.

L'examen de ces différentes statistiques montre des disproportions considérables. C'est qu'en effet leurs bases sont différentes, les auteurs n'attribuent pas la même valeur aux divers moyens de diagnostic : paracentèse, ponction exploratrice. Certains contestent même les lésions constatées à l'autopsie. De plus, ces chiffres groupent, de toute évidence, des faits disparates, les uns légers, les autres graves.

Elles permettent néanmoins d'affirmer la grande fréquence et la gravité des otomastoïdites chez le nourrisson.

ETUDE CLINIQUE DES OTOMASTOIDITES

L'étude clinique des otomastoïdites du nourrisson est difficile, car elles revêtent des aspects variés. Une étude analytique préalable des symptômes permettra de grouper quelques formes cliniques.

Etude analytique des symptômes

Il convient de mettre en exergue la triade suivante :

Modification de la courbe thermique,
Modification de la courbe pondérale,
Troubles digestifs.

A cette triade d'appel éloquente, témoignage d'un trouble dans la nutrition de l'enfant, symptomatique d'une atteinte le plus souvent infectieuse, s'ajouteront des signes d'accompagnement qui pourront permettre dans quelques cas, d'orienter l'esprit vers une atteinte otomastoïdienne.

Les signes otologiques et la paracentèse exploratrice seront étudiés plus loin avec les discussions qu'elles soulèvent.

A) SIGNES MAJEURS.

1° MODIFICATIONS DE LA COURBE THERMIQUE.

Elle varie en fonction de plusieurs facteurs.

L'âge, la régulation thermique est de plus en plus précise au fur et à mesure que l'enfant augmente en âge.

L'état général, les dystrophiques et les prématurés ont des réactions bâtarde.

L'association avec d'autres localisations infectieuses : l'otite ne constitue pas toujours toute la maladie et il en résulte des variations dans l'allure de la courbe thermique.

a) *courbe progressivement ascendante*, puis la température oscille d'un degré entre 38°5 et 39°5.

b) *le type en plateau* élevé entre 39 et 40° se rencontre surtout dans le cas d'association broncho-pulmonaire. Dans ce cas, il est possible parfois de dissocier ce qui revient à l'otite. Il arrive, en effet, un moment où il existe une discordance entre la température et les signes cliniques broncho-pulmonaires qui ne sont plus perceptibles.

c) *le type inverse se voit quelquefois*.

d) *Un état subfébrile* peut s'observer pendant quelques jours, puis survient brusquement un clocher à 39-40°.

d) La température peut, dans quelques cas, être normale ; on note parfois même de l'hypothermie.

Le pouls reste en rapport avec la température, mais il continue à être rapide lors des rémissions passagères.

2° MODIFICATIONS DE LA COURBE PONDÉRALE.

La courbe de poids présente, chez le nourrisson, une importance primordiale. Son étude est d'un intérêt diagnostique et pronostic. Du point de vue diagnostique, c'est un signe d'appel qui, en l'absence de troubles digestifs importants, d'origine alimentaire, doit faire soupçonner

une infection et en particulier une otomastoïdite latente.

Du point de vue pronostic, elle mesure la dénutrition de l'enfant. Il faut en effet se méfier chez le nourrisson du danger d'un état irréversible, de l'athrepsie.

Il faudra préciser sa valeur :

Sa progression : brutale ou progressive.

Sa durée : transitoire ou durable.

La courbe de poids peut être :

Stationnaire,

Irrégulière,

La chute peut être continue par petites étapes.

Il peut s'agir d'une *chute brutale* avec signes de déshydratation rapide.

Dans les cas typiques, elle dessine un V à pointe inférieure, s'opposant directement à l'élévation de la courbe thermique.

3° LES TROUBLES DIGESTIFS.

a) *Anorexie*. — Elle se rencontre ici comme dans tous les états morbides du nourrisson. Son amélioration coïncide avec celle des autres éléments du tableau clinique.

b) *Vomissements*. — Ils se voient au début de l'otite. La persistance et l'apparition tardive sont des signes de mauvaise augure, signant des formes graves.

c) *Diarrhée*. — Sa fréquence est signalée par tous les auteurs. Elle se produit dans les trois quarts d'observations d'otites latentes.

Il peut s'agir :

— *de selles muco-grumeleuses*, mal digérées, survenant trois à quatre fois par jour. Elles sont parfois glaireuses, plus rarement vertes.

— *de diarrhée profuse cholériforme*, d'un pronostic particulièrement grave. Elle peut apparaître soit d'emblée, alors que le diagnostic n'est pas fait ; soit secondairement, pendant l'évolution d'une lésion otomastoidienne suivie depuis plus ou moins longtemps et traitée.

Caractère commun à tous ces signes, et d'une importance capitale.

Ils s'atténuent et disparaissent par le drainage de la caisse :

Perforation spontanée,
Paracentèse,
Antrotomie.

Ils reprennent avec les phases de rétention.

B) SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT.

Ils seront classés de la façon suivante :

Aspect général du malade,
Signes d'infection rhinopharyngée.
Signes témoignant de la douleur,
Examen des différents viscères.

1° ASPECT GÉNÉRAL DU MALADE.

Dans les formes légères, le faciès est satisfaisant.

Dans les cas graves, le malade se présente comme un intoxiqué : son teint est plombé, ses yeux sont cernés et creux, son aspect est douloureux et crispé. Le tout témoigne d'une intoxication et d'une infection profonde. Ce tableau est porté au maximum dans les syndromes cholériformes.

Les modifications du faciès ont une importance primordiale chez le nourrisson, qui est beaucoup moins

résistant que l'adulte, plus labile a-t-on dit. Son aspect extérieur reflète rapidement les troubles profonds que subit son organisme.

2° SIGNES D'INFECTION RHINOPHARYNGÉE.

Nous avons placé ces symptômes dans les signes d'accompagnement, parce qu'ils sont presque constants chez le nourrisson malade et que nous voulions mettre l'accent sur la triade des troubles thermiques, pondéraux et digestifs. Il faut insister sur leur importance. Ce sont des satellites presque obligatoires des otomastoïdites, signes d'accompagnement, mais non signes secondaires.

Le jettage peut être abondant et s'accompagner d'une gêne respiratoire chez le nourrisson, dont le type de respiration physiologique est le type nasal. Cette gêne peut s'accroître, amener l'accélération de la respiration et le battement des ailes du nez, éveillant l'idée d'une broncho-pneumonie.

L'infection naso-pharyngée est souvent discrète. Elle se manifeste par le voile de pus descendant le long de la paroi postérieure du pharynx ou simplement par une rougeur et un épaissement anormal longeant les piliers postérieurs. Cet aspect léger suffit pour modifier la courbe thermique et se compliquer d'otite.

3° SIGNES TÉMOIGNANT DE LA DOULEUR.

La douleur semble, au cours de l'otite du nourrisson, moins fréquente que chez l'adulte. Il est probable qu'elle manque tant que la trompe reste suffisamment béante pour éviter la rétention ou que les lésions n'ont pas gagné en profondeur. Lorsqu'elle existe, elle présente

des manifestations objectives variées ou plus exactement, on interprète un certain nombre de signes comme en étant la traduction.

a) *Geste* : le nourrisson porte fréquemment la main à l'oreille.

b) *Cris* : tantôt incessants, tantôt seulement à l'approche de l'enfant, même si on ne le touche pas.

c) Par les mouvements continus de la tête qui roule sur l'oreiller.

d) *Par le mâchonnement ou le grincement des dents.*

e) *Par l'insomnie* : l'enfant a les yeux clos et par moments, il les ouvre et s'agite, puis il gémit et se rendort de nouveau.

f) Douleurs à l'occasion *des mouvements de déglutition*, sous l'influence des péristaphylins qui augmentent la pression intra-tympanique.

Ainsi s'explique ce fait constaté sur les nourrissons prenant le sein ou le biberon avidement et qui, au premier mouvement de déglutition, se mettent à crier et lâchent le sein ou la tétine.

g) *Signe de Pins ou de la succion controlatérale.*

Ce signe est voisin du précédent et il semble, lui aussi, dû à la douleur à la succion et la déglutition. Le nourrisson ne prend qu'un sein et c'est celui du côté opposé à celui où siège l'otite. Mais l'otite est le plus souvent bilatérale, d'où le peu d'intérêt de ce signe.

4° SIGNES MÉNINGO-ENCÉPHALIQUES.

a) *Les convulsions.* — Elles peuvent être :

Localisées,
Généralisées.

1° *Localisées*. Elles sont assez fréquentes dans les otites franches aiguës et elles coïncident avec la fièvre et l'altération de l'état général. Il s'agit là de convulsions symptomatiques communes chez le nourrisson, au début de nombreuses pyrexies.

Dans l'otite latente, elles peuvent se rencontrer, mais elles sont fugaces et ne se renouvellent pas. On ne les retrouve que par un interrogatoire serré et il s'agit rarement d'un symptôme amenant à consulter.

Le type le plus souvent rencontré est celui des *convulsions oculaires*.

Tantôt regard fixe.

Tantôt, les yeux se portent en position haute ou dévient en strabisme interne ou externe. Elles durent quelques secondes. Elles peuvent se reproduire plusieurs fois dans l'espace de quelques minutes ou ne plus se renouveler.

Les convulsions des membres sont plus rares :

Supérieurs en flexion,

Inférieurs en extension.

2° *Les convulsions généralisées* ne se voient que dans les formes graves ou celles qui se manifestent dans la suite par des phénomènes méningés indiscutables. Le liquide céphalo-rachidien, dans la plupart des cas, est normal et il s'agit souvent d'une origine réflexe.

b) *Le syndrome méningé* peut se rencontrer :

Raideur de la nuque,

Vomissements faciles en fusées sans rapport avec l'alimentation.

Il peut s'agir d'une méningite purulente, d'une simple hypertension sans modifications qualitatives du L. C. R.

Souvent, à l'autopsie, on constate un œdème méningé et cortical considérable.

5° EXAMEN DES DIFFÉRENTS VISCÈRES.

Il faut insister en particulier sur deux organes : le foie et la rate. Leur hypertrophie est décrite par KISHI qui constatait leur régression après un traitement approprié.

Il peut s'agir d'une atteinte hépato-splénique due à un état septicémique où l'otite n'est qu'un élément. Le plus souvent, il s'agit de tout autre cause. La tuberculose peut en être l'origine. Mais il faut incriminer surtout l'hérédo-syphilis dont la splénomégalie est un stigmate important. Cette hérédo-syphilis joue le plus grand rôle en pathologie infantile comme facteur de débilité.

Formes cliniques

L'étude analytique des symptômes montre leur diversité et leur valeur souvent peu évocatrice pour un esprit non averti, d'une lésion oto-mastoïdienne. La synthèse clinique permet d'individualiser un certain nombre de types :

Formes symptomatiques,

Formes compliquées.

A) FORMES SYMPTOMATIQUES.

Par ordre de fréquence, il sera envisagé :

- 1° Forme à prédominance de signes digestifs.
- 2° Forme à prédominance de signes pulmonaires.
- 3° Forme à prédominance de signes méningés.
- 4° Forme fébrile prolongée.
- 5° Forme septicémique.
- 6° Forme franche aiguë.

1° FORMES DIGESTIVES.

La symptomatologie de ces formes est l'exagération des troubles que nous avons décrits :

Vomissements,
Diarrhée,
Chute pondérale.

L'otite ne s'est pas révélée cliniquement. La diététique et les traitements symptomatiques ne donnent pas de résultat. Souvent, l'examen du tympan fait le diagnostic. Dans d'autres cas, la paracentèse systématique amène une amélioration rapide.

Dans ce groupement, rentrent le syndrome cholérique, l'hypothrepsie et l'athrepsie qui seront envisagés plus loin.

2° FORMES PULMONAIRES.

Divers cas peuvent se présenter : l'otite peut

précéder,
accompagner,
compliquer

la localisation pulmonaire.

a) *L'otite précède* : il existe de l'hyperthermie, de la dyspnée due à l'encombrement nasopharyngé. Etant donné la fréquence des pneumopathies chez le nourrisson, le diagnostic s'égare.

Cependant, l'examen approfondi montre que la dyspnée ne revêt pas le caractère intense et presque pathognomonique de la broncho-pneumonie. L'auscultation ne donne pas de signes stéthacoustiques correspondants. Or, une broncho-pneumonie s'ausculte.

La dissociation avec la pneumonie est plus difficile et au début, il faut souvent l'examen radiologique pour trancher la question.

Il est possible que beaucoup de broncho-pneumonies ont leur origine dans une otite latente qui commence pour préparer le terrain, en diminuant la résistance du sujet et fournit l'apport microbien aux voies aériennes, grâce aux décharges par la trompe perméable.

b) *L'otite coexiste.* — Dans ce cas, les microbes venus du dehors infectent à la fois toute la muqueuse respiratoire dont la trompe et l'oreille ne sont qu'un diverticulum ; l'examen minutieux permet cependant de noter quelques anomalies : discordance entre les signes généraux intenses et l'amélioration des signes pulmonaires. De plus, le sujet résiste à la thérapeutique, en particulier à l'hémothérapie qui a donné de si beaux résultats. L'examen des observations montre la gravité des cas où otite et broncho-pneumonie coexistent.

c) *L'otite complique.* — Malgré l'amélioration des signes cliniques, la température reste élevée et la recherche de nouveaux foyers pulmonaires reste vaine. Après avoir éliminé la pleurésie purulente, l'otite se révèle et est diagnostiquée.

3° FORMES MÉNINGÉES.

Les convulsions sont d'une fréquence presque banale, pourrait-on dire, dans tous les états infectieux du nourrisson.

Dans quelques cas, la symptomatologie est plus précise :

Fontanelle tendue,
Léger Kernig,
Hypertension liquidienne.

La paracentèse peut supprimer tous ces troubles.

D'autres fois, le malade meurt et l'examen nécropsique montre un œdème cortico-méningé avec injection vasculaire donnant à l'encéphale la couleur hortensia ou lilas.

4° FORME SEPTICÉMIQUE.

La température est irrégulière avec un plateau élevé, des crochets irréguliers, de courtes rémissions. L'état général est très altéré. Le faciès est celui des grands infectés. Le foie et la rate sont hypertrophiés. L'évolution se fait, vers la mort, avec des signes broncho-pulmonaires ou méningés : l'hémoculture donne rarement des résultats. Dans un cas de VESSELLE, il s'agissait de streptocoques.

5° FORME FÉBRILE TOLÉRÉE.

Le seul symptôme est la fièvre irrégulière en plateau, avec crochets et rémissions. Le nourrisson s'alimente, le poids ne baisse pas ; le diagnostic est fait par élimination. Un traitement précoce donne des résultats favorables.

6° FORME FRANCHE AIGUE.

Le début a lieu le soir ou pendant la nuit. L'enfant commence à s'agiter, à crier. Il refuse le sein ou le biberon, souvent il vomit sa dernière tétée. On prend la température, elle est de 39-40° ou plus. Il existe parfois quelques convulsions oculaires. L'enfant reste agité. Souvent, le lendemain ou le surlendemain, on constate que l'oreiller présente une tache rosée, le pavillon de l'oreille contient une sérosité sanglante. Le tympan s'est

ouvert spontanément, la température est retombée à 37-38°. Pendant quelques jours, on notera un écoulement séro-sanguinolent, puis nettement purulent. Cet écoulement, d'abord abondant, va bientôt se tarir. Ainsi, début bruyant et même dramatique, mais tout s'arrange très rapidement, grâce au fait que le tympan se perforé spontanément. Les complications sont exceptionnelles. Cependant, il faut noter souvent la prise de l'autre oreille.

7° FORME RÉVÉLÉE PAR UNE MASTOÏDITE.

Pour VESSELLE, cette forme est des plus fréquentes à la consultation des enfants malades où il aurait eu l'occasion d'en voir trois ou quatre par semaine.

Il existe quelques troubles légers et passagers : inappétence et diarrhée. L'aspect général est satisfaisant. Puis la mère a remarqué un peu de rougeur derrière l'oreille avec un peu de gonflement. Sans température, sans qu'il semble y avoir de douleur, en 24 heures, le pavillon de l'oreille est décollé. Le pus fuse sous la peau rouge vif, luisante, une collection nettement fluctuante. Parfois, celle-ci s'enkyste et persiste une semaine ou deux.

Après un temps plus ou moins long, l'ouverture à la peau marque la détente des accidents, s'il en existait. Cette forme est assez favorable, car elle impose le diagnostic et le traitement. Cette mastoïdite, d'emblée primitive, a été précédée d'une otite ayant passé inaperçue, d'une otite latente.

Ces faits s'expliquent par le développement de l'oreille moyenne chez le nourrisson. A cet âge, l'antre pétreux existe seul, il est plus grand que chez l'adulte et il n'est limité en dehors que par une lame osseuse,

mince de 2 mm. La suppuration se fistulise aisément en ce point.

8° MASTOIDITE EXTÉRIORISÉE AU COURS D'UNE OTITE
CONNUE.

L'otite est traitée et c'est vers la deuxième ou troisième semaine que l'extériorisation se produit.

Une autre forme est due à l'extension de la suppuration, vers la suture pétrosquameuse non ossifiée chez le nourrisson. La fistulisation peut se produire au voisinage même du tympan, au niveau de la paroi postérieure du conduit. Mais, en général, le diagnostic peut être porté avant par les signes suivants :

Abaissement, ou mieux, tuméfaction de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif, traduisant l'envahissement du périoste.

Conduit auditif rétréci dans la profondeur. L'antrotomie, dans ces cas, s'impose.

Formes compliquées

Les complications proprement dites des otites habituelles chez le grand enfant et l'adulte, sont rarissimes chez le nourrisson.

La labyrinthe suppurée peut se voir à l'autopsie. *Méningite* pour VESSELLE, raideur de la nuque et signe de KERNIG sont inconstants. Plus souvent, se rencontreraient, au contraire, une flaccidite complète et un état comateux rapide, entrecoupé de quelques convulsions.

L'abcès extradural de fosse cérébrale postérieure ou moyenne, est exceptionnel.

La thrombo-phlébite du sinus latéral est très rare, absolument latente et n'est qu'une découverte d'autopsie.

Complications emboliques exceptionnelles.

VESSELLE signale :

- 2 infections pulmonaires,
- 2 ostéomyélites,
- 1 arthrite purulente du coude.

Séquelles

Otites chroniques se réchauffant plus tard ; surdité de l'enfance plus ou moins accentuée, à type de surdité de transmission, sont parmi les séquelles courantes de l'otite du nourrisson.

Quant à la proportion de sourd-muets qui doivent leur infirmité à cette cause, la fréquence de l'otite latente, la possibilité de la guérison *quoad vitam*, nous permettent de supposer qu'elle doit être considérable.

SYNDROMES DE DENUTRITION

Les syndromes de dénutrition de la première enfance se présentent sous deux grands aspects généraux. Dans le premier cas, il s'agit d'une évolution rapide, foudroyante presque ; ce sont les syndromes cholériformes.

Dans le second groupe, progressivement, mais souvent inexorablement, l'évolution se poursuit vers une véritable consommation : c'est l'Hypothrepsie et l'Athrepsie.

SYNDROMES CHOLERIFORMES

Tableau général : Le début est subit et marqué

— par des vomissements,

— *par de la diarrhée.*

Celle-ci est séreuse, jaune, puis rapidement verte, vert pâle, vert olive. Elle est incessante, sans colique, ne laissant pas de traces sur les langes.

D'emblée, l'état général est atteint ; la température est à 39°-40° au début, puis elle s'abaisse et il y a hypothermie. Le faciès est alarmant, les yeux sont pincés, excavés, le cri est faible. Il s'agit d'un véritable faciès péritonéal. Au début, le nourrisson gémit, présente quelques coliques, puis son cri devient de plus en plus plaintif.

L'évolution est rapide ; en 4 ou 5 jours, la mort est la règle,

soit dans l'hypothermie,

soit plus souvent dans l'algidité.

Elle passerait par trois phases pour MARFAN.

1° Période de 2 ou 3 jours.

2° Période caractérisée par l'installation des grands symptômes et durant de 1 à 2 jours.

3° Phase très courte de collapsus algide.

Etude analytique des symptômes

1° SIGNES GÉNÉRAUX ET EXAMEN DE DIVERS APPAREILS.

Aspect du nourrisson. — Le visage s'altère rapidement. Au début, on note de la pâleur mollesse des traits, de la dépression légère des yeux, le regard vague. Très vite, le faciès devient caractéristique, la pâleur est très accentuée, le teint est plombé, les yeux sont enfoncés dans les orbites, les paupières présentent un cerne bleuâtre, le regard est fixe, sans expression, le nourrisson ne semble pas voir. Le nez s'amincit, les traits sont affaissés, immobiles, comme figés. La fontanelle antérieure se déprime et bientôt apparaît du chevauchement des scissures. Le corps paraît fondre à vue d'œil ; il se ratatine, se dessèche ; la peau est sèche, sans élasticité, elle garde le pli. Elle présente une consistance spéciale. « On ne saurait la comparer qu'à celle d'une chandelle de suif à demi figée ; l'empreinte laissée par les doigts sur cette peau à demi figée, persiste longtemps » (René MATHIEU).

La torpeur gagne le nourrisson. Les mouvements spontanés sont rares et lents. Les membres repliés en demi-flexion présentent de la raideur par modification de la plasticité et de l'élasticité des muscles résultant de leur état de déshydratation.

L'abdomen est météorisé au début, puis il est déprimé, excavé, donnant à la palpation la sensation du chiffon

mouillé. La peau du crâne présente une coloration violacée, différente de la cyanose vraie, sur laquelle insiste RIBADEAU-DUMAS, et qui doit faire éveiller l'idée d'une otomastoïdite.

La respiration est anormale, soit rapide, profonde, régulière, soit irrégulière, avec poussées et reprises du type Cheyne Stokes.

A l'examen : signes de bronchite légère, sibillants ou ronchus.

Le cœur est rapide, régulier, de plus en plus faible à mesure que la maladie progresse. Le pouls est rapide, petit, imperceptible à la radiale.

Les urines sont rares, parfois il y a anurie ; il existe de l'albuminurie légère. A l'examen microscopique, on note des cellules épithéliales, des cylindres hyalins ou granuleux, quelques hématies.

Du point de vue nerveux, au début il y a de l'agitation, de l'inquiétude, de l'anxiété, quelques cris, puis survient une période de somnolence et de torpeur aboutissant au coma.

Parfois, quelques convulsions, surtout terminales.

Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal. Parfois, cependant, de l'albuminurie et quelques lymphocytes. La température peut être élevée jusqu'à la mort. Le plus souvent, elle s'abaisse et l'on a la dissociation entre la température centrale et le refroidissement périphérique caractérisant l'algidité cholérique. Le poids subit une chute rapide verticale.

2° SIGNES DIGESTIFS.

Ils forment, avec les troubles généraux, le deuxième grand élément du syndrome cholériforme.

a) Les vomissements sont successivement alimentaires, aqueux, muqueux, bilieux, parfois noirâtres, et l'on peut y déceler du sang.

Ils sont fréquents au début, puis ils s'atténuent et ils disparaissent avec l'apparition de la diarrhée.

b) La diarrhée constitue le symptôme le plus important ; elle est liquide, d'abord avec des résidus alimentaires, puis aqueuse, mouillant les langes, soit légèrement jaunâtre ou verdâtre, soit décolorée. Les selles surviennent 4-5-10-15 et même 20 fois en 24 heures.

A l'examen chimique : pas de sang, acide, pas d'albumine ; tantôt la diarrhée persiste jusqu'à la mort, parfois elle diminue, signant une amélioration ou la fin prochaine. Au début, elle s'accompagne de coliques, puis celles-ci disparaissent.

Syndrome humoral

Le sang offre des caractères de concentration ; il est rouge foncé, violacé. Sa densité, sa viscosité, le taux d'albumine, le nombre des hématies sont augmentées : tout cela est dû à la déshydratation.

L'urée est augmentée.

La réserve alcaline est abaissée du fait de la polypnée et de l'exagération de la ventilation pulmonaire. Il y a acidose en général. Il y a modification du chlore :

total,
globulaire,
plasmatique,

Elévation du rapport :

chlore globulaire,

chlore plasmatique.

Ce dernier élément serait, d'après Max LÉVY, le meilleur test de l'acidose.

Formes cliniques

1° FORMES ÉVOLUTIVES.

a) *Forme curable.* — Dans certains cas, l'évolution est favorable. On constate alors des altérations du faciès et de l'habitus du corps. Mais, suivant la remarque de MARFAN, la diarrhée est assez légère, la somnolence et les troubles du rythme respiratoire absents ou à peine marqués.

Deux ou trois jours après le début, la progression s'arrête, le regard est plus vif, le pouls mieux frappé, la diurèse augmente, la température redevient normale, les selles deviennent glaireuses, vertes, par suite d'une poussée bilieuse, puis avec l'alimentation, reprennent le caractère fécal.

b) *Formes à reprises.*

Au bout de quelques jours, on note une amélioration et on espère la guérison, puis peu de temps après, le syndrome reparaît et, en général, la mort ne tarde pas.

c) *Formes foudroyantes.*

L'état est grave d'emblée et l'enfant meurt en 24 ou 36 heures.

2° FORMES SYMPTOMATIQUES.

a) *Prédominance des signes généraux.*

On constate une fièvre élevée et des modifications de l'aspect général contrastant avec une diarrhée assez légère.

b) *Formes toxiques.*

Elles se présentent comme un syndrome infectieux grave, avec faciès et habitus général du syndrome cholériforme, mais il n'y a pas de diarrhée cholérique ou bien l'on constate la diarrhée banale des états infectieux.

Il existe aussi toute une série de formes de transition entre le syndrome cholérique caractérisé et les syndromes infectieux, que l'on rencontre si souvent, et pour lesquels on hésite à parler du syndrome cholérique, étant donné l'absence des signes intestinaux et la gravité du pronostic.

HYPOTHREPSIE ET ATHREPSIE

Les cachexies des nourrissons ont attiré l'attention des médecins depuis très longtemps. A partir du xvi^e siècle, on parle d'émaciation, d'atrophie ou de marasme infantile.

HERVIEUX emploie le terme d'algidité progressive du nouveau-né. PARROT utilise, le premier, le terme d'athrepsie dont l'usage est usité en France. Il s'agit, pour MOURIQUAND, « d'états de dénutrition qu'il ne faut pas confondre avec l'insuffisance de l'accroissement statural et pondéral, qui est de l'hypotrophie ». On est obligé de citer presque textuellement MARFAN, qui en a fait une étude magistrale et qui a employé presque tous les termes possibles du vocabulaire.

Définition

« Le caractère fondamental de la dénutrition, c'est l'amincissement, puis la disparition progressive du pannicule adipeux ; l'étude du pannicule adipeux, c'est-à-dire de la couche grasseuse sous-cutanée, permet d'en mesurer les divers degrés » (MARFAN).

Généralités

La graisse sous-cutanée se trouve dans la doublure adipeuse de la peau. Son exploration se fait par l'épaisseur du pli cutané que l'on pince entre le pouce et l'index. La progression de la dénutrition parcourt un

certain nombre d'étapes permettant de décrire plusieurs degrés :

Abdomen,
Tronc : Poitrine, dos-lombes,
Membres : supérieurs, inférieurs, fesses,
Face : Front, joues, menton.

Les différents degrés de dénutrition : Marfan

1° DÉBUT.

Il est lent et insidieux. Le plus souvent, l'enfant est à l'allaitement artificiel. Il y a de l'anorexie, quelques vomissements. Les selles sont modifiées ; elles présentent quelques grumeaux, quelquefois elles sont verdâtres. Dans certains cas, il existe des épisodes aigus, légers, ou bien caractérisés.

Le poids est stationnaire ou diminue un peu.

Le faciès se modifie.

Les téguments perdent leur fermeté et leur élasticité et cet état mollassé caractérise le stade préparatoire. Sans qu'il soit possible de préciser, le tableau de dénutrition se poursuit : l'hypothrepsie s'installe.

2° HYPOTHREPSIE LÉGÈRE OU DU PREMIER DEGRÉ.

a) *Pannicule adiqueux*. — Sur l'abdomen et le thorax, il est aminci ; sur les mains et la face, très peu.

b) *Poids*. — Il est au-dessous de la courbe moyenne. Il peut rester inchangé, décrivant une courbe horizontale. Parfois, il existe quelques oscillations de 10 ou 20 grammes en plus ou en moins.

c) *Taille*. — Elle est, soit stationnaire, soit croissance

d) La température est normale.

e) Evolution, soit progressive, soit arrêt.

3° HYPOTHREPSIE SÉRIEUSE OU DU 2° DEGRÉ.

Elle est caractérisée par la couche graisseuse de la peau du ventre. La peau de l'abdomen, du thorax, des membres est flasque, pâle, amincie.

Le gril costal est visible. Les membres se décharnent. La face est assez pleine. La peau un peu ridée. Le faciès est satisfaisant et parfois trompeur, le regard fixe.

Le poids est inférieur à la normale ; il tend à décroître plus ou moins vite. S'il y a amélioration, on note d'abord un stade horizontal, puis une ascension lente. La taille s'accroît normalement.

La température est normale ou subnormale. Les membres restent souples. Parfois, apparaît un défaut de souplesse pouvant évoluer vers une hypertonie musculaire nette et aboutissant à l'extrême à l'atrophie spasmodique décrite par LESAGE.

L'évolution est comme précédemment :

soit stationnaire,
soit progressive,
soit régressive.

L'athrepsie s'annonce par un peu de cyanose des extrémités, la persistance du pli cutané, l'affaissement de la grande fontanelle.

4° ATHREPSIE.

L'amaigrissement est extrême, la graisse des joues disparaît à son tour, les masses musculaires fondent, l'aspect du malade est caractéristique.

La peau est froide, cyanosée. Elle se plie sans élasticité. Elle est trop grande pour son contenu. Elle conserve les plis.

Le visage est ridé, vieillot. Les yeux sont enfoncés dans les orbites. Le front présente des plis transversaux très accusés. Les pommettes et le menton sont saillants.

Les masses jugulo-malaires ont disparu. La bouche est trop grande. Le cuir chevelu est aminci. Les os du crâne chevauchent, la fontanelle est rétrécie et déprimée. Finalement, l'enfant a un squelette recouvert d'un tégument ridé trop large. On peut noter un érythème rosé, pâle, bleuâtre, violacé, papuleux, érosif ou papulo-érosif. Les talons sont fréquemment ulcérés. La muqueuse buccale est rouge, sèche, très mince. On rencontre parfois les plaques pterygoïdiennes de PARROT ou aphtes de BEDMANN. L'abdomen est plat, mou et flasque. L'enfant est immobile, somnolent. Il pousse parfois de petits cris faibles, plaintifs, véritables « cris de détresse » (PARROT). L'appétit est nul, mais il peut exister de la boulimie. Les vomissements sont fréquents, les selles gardent le caractère anormal du début. Elles peuvent être normales. Les urines sont rares et foncées, il y a souvent de l'albumine.

Le poids subit une baisse progressive en escaliers de 30 à 40 grammes par exemple. Il ne présente aucun rapport avec la ration alimentaire. La taille subit un arrêt.

La température a les caractères suivants :

Il y a tendance à l'hypothermie.

Pour PARROT, il y a peu de différence entre la température rectale et la température axillaire.

Il existe des accès transitoires, sans cause trop évidente.

Elle est instable.

L'évolution est progressive vers la mort.

L'examen peut mettre en évidence une rhino-pharyngite, une otite moyenne, une broncho-pneumonie. Il y a parfois de l'infection de la peau et des muqueuses, du purpura. Un syndrome cholériforme peut apparaître. La terminaison se fait dans la torpeur, la somnolence et le coma. Le tableau peut ressembler à la méningite tuberculeuse.

RAPPORTS DES LÉSIONS
OTOMASTOÏDIENNES
AVEC LES ÉTATS DE DÉNUTRITION
DU NOURRISSON

Avant d'envisager les différentes théories qui ont été proposées pour expliquer les rapports existant entre les lésions mastoïdiennes et les états de dénutrition, il convient de rappeler un certain nombre de données absolument indispensables, qui constituent les bases mêmes des théories.

Bases des Théories

A. - Les caractères particuliers du nourrisson. Les causes de sa fragilité.

B. - Conditions anatomiques favorables à l'infection de l'oreille moyenne.

C. - Signes otoscopiques.

D. - Données de la paracentèse exploratrice.

E. - Données de l'antrotomie.

F. - Les faits nécropsiques.

G. - Les facteurs étiologiques.

A) FRAGILITE DU NOURRISSON.

1° SA CROISSANCE HYPERACTIVE.

Le nourrisson a une croissance d'une activité telle qu'elle ne se retrouvera à aucun stade de sa vie. C'est ainsi que son poids de naissance est doublé au cinquième ou au sixième mois. A un an, il a triplé.

Pour satisfaire cette croissance, il a besoin d'une ration très importante. Si cette ration n'est pas parfaite du point de vue qualitatif et quantitatif, sa courbe de poids ne suit plus une ascension normale. Or, le seul aliment qui convient au jeune être est le sein maternel. L'allaitement artificiel, malgré tous les progrès réalisés par la puériculture moderne, donne une courbe de poids qui s'éloigne très nettement de celle obtenue avec le lait maternel. Il en résulte que l'équilibre instable du nourrisson dans les premiers de sa vie sera plus facilement rompu chez un nourrisson allaité artificiellement. Ceci se passe fatalement dans la lutte qu'il aura à soutenir vis-à-vis des facteurs microbiens, au fur et à mesure de son contact avec le monde extérieur.

2° SUJET NEUF VIS-A-VIS DES INFECTIONS.

Il possède, pendant quelques mois, une certaine immunité qui lui est concédée par les anticorps maternels. On admet que ceux-ci disparaissent à une date qui varie suivant les auteurs, entre le troisième et sixième mois. Mais, quoi qu'il en soit, il faut remarquer que cette immunité n'existe que vis-à-vis de certains germes spécialisés, agents de la rougeole, de la scarlatine et de la diphtérie. Elle n'existe pas pour tous les germes banaux tels que streptocoque, staphylocoque, pneumocoque surtout, auquel le nourrisson est très sensible et dont les

agressions successives émaillent les premiers temps de son existence.

Au début de sa vie, il mène une existence purement végétative, et il est relativement à l'abri des agressions microbiennes, si les conditions d'hygiène générale et alimentaire sont observées. Il est presque immobile, dormant entre les tétées. Puis, peu à peu, il prend contact avec le monde extérieur, il quitte plus souvent son berceau, et ainsi se créent des circonstances de contamination.

D'ailleurs, il n'y a pas intérêt à exagérer les soins d'hygiène en une aseptie maniaque. Il semblerait même qu'il soit intéressant d'habituer le nourrisson aux environs de 16 à 18 mois, à ces contacts microbiens, de telle sorte que son immunité acquise puisse se développer petit à petit, le rendant rapidement apte à lutter contre les agressions microbiennes plus massives et plus virulentes.

Ainsi, les conditions particulières du terrain du nourrisson ont une importance de premier plan. Sa croissance harmonieuse, obtenue par une ration suffisante et bien équilibrée, lui permettra de lutter contre les germes pathogènes. Car, qui dit maladie, dit réaction de l'organisme vis-à-vis d'agression d'agents morbides.

B) CONDITIONS ANATOMIQUES FAVORABLES A L'INFECTION.

L'oreille moyenne apparaît comme un diverticulum du rhinopharynx. La trompe est plus courte que chez l'adulte. Son calibre est plus considérable. Il n'existe pas de rétrécissement isthmique. La contraction des périscopphylins agit sur la totalité de la trompe. L'aditus est large et court. L'antre est large en général. Toutes ces

conditions expliquent la facilité avec laquelle l'oreille moyenne peut s'infecter chez le nourrisson en partant d'un cavum infecté.

C) SIGNES OTOSCOPIQUES.

Les modifications du tympan sont extrêmement variées. LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST, après avoir examiné jour par jour et de façon systématique, ont assisté aux modifications progressives que subit le tympan d'aspect normal pour arriver à l'état qui conduit directement à la paracentèse. Les examens leur ont permis de reconstituer les divers états par lesquels passent la membrane tympanique, au fur et à mesure que l'infection auriculaire progresse et jusqu'au moment où la collection suppurée envahit la caisse.

1° ASPECTS FRÉQUENTS.

Premier stade. — La coloration rose du segment supérieur augmente d'intensité ; cette coloration est d'autant plus rouge que l'on se rapproche de la partie supérieure. Le reste du tympan garde son aspect normal. Il n'y a aucune modification de relief.

Deuxième stade. — La rougeur augmente à la fois d'intensité et d'étendue ; elle dépasse les limites de la membrane de SCHRAPPNELL. La partie antéro-supérieure se renfle sous forme d'une bulle, de teinte rouge foncé. La tâche lumineuse, qui diminue de surface, devient moins nette.

Troisième stade. — L'infection suivant son cours, le tympan va continuer à changer d'aspect, la rougeur gagne encore d'intensité et en étendue, la voussure

s'exagère. La tache lumineuse s'estompe de plus en plus et finit par disparaître.

Si l'évolution se poursuit, les zones les plus saillantes de la voussure vont pâlir, puis devenir jaunâtre, jaune verdâtre et terne. Les reliefs disparaissent, l'ensemble du tympan prend une couleur uniforme, jaunâtre, jaune verdâtre ou bien, au contraire, brunâtre, grisâtre, toujours terne et mate, avec un centre légèrement déprimé. Une perforation spontanée et souvent tardive pourra se faire au niveau d'un petit foyer hémorragique, situé généralement à la partie supérieure de la membrane, donc mal placé pour permettre un bon drainage.

2° AUTRES ASPECTS.

Il existe un aspect givré, petites saillies brillantes sur fond tympanique rosé, qui serait une des caractéristiques les plus marquantes de l'otite latente chez le nourrisson. Parfois, le tympan est ecchymotique ou porcelainé. Il peut être presque normal, la surface simplement un peu plus rosée que normalement, la saillie de l'apophyse du marteau externe est encore très nette, mais la tache lumineuse a disparu. C'est dans les cas de ce genre, apparaissant au cours d'un processus aigu, que le tympan se perfore spontanément et très vite, donnant ainsi un démenti à l'observateur qui l'a déclaré normal.

En résumé :

1. Modification de la couleur du tympan avec disparition de son aspect brillant normal.
2. Absence de la tache lumineuse.
3. Présence d'une voussure tympanique.

« Nous pensons que toujours l'infection de la caisse, à plus forte raison si elle s'accompagne d'exsudat et d'exsudat purulent, se reflète par l'aspect pathologique que prend le tympan et dans toute son étendue » (LE MÉE).

Les signes otologiques de l'otite du nourrisson, malgré leurs diversités, n'ont pas une très grande valeur pour le diagnostic. Il résulte d'un examen systématique demandé par le pédiâtre en présence d'un état morbide pour lequel aucune étiologie n'est décelée. Tous les auteurs ne leur accordent pas la même valeur. Il faut tout d'abord insister sur la difficulté d'examen du tympan chez le nourrisson, même pour un observateur habile. Cependant, l'examen du spécialiste permet de diagnostiquer un grand nombre d'otites qui, sans cela, passeraient inaperçues.

Souvent, l'oreille est déclarée normale et, sur la persistance des signes généraux, le pédiâtre demande une paracentèse qui révèle la présence du pus ou de muco-pus dans l'oreille moyenne. Dans d'autres cas, des signes évidents d'otite moyenne suppurée imposent la paracentèse.

Mais, dans la majorité des cas, les réactions du tympan sont discrètes et l'on hésite à les perforer. Pourtant, l'évolution peut être rapidement très grave.

Chez l'adulte, l'otite catarrhale est une infection locale et tout peut rentrer dans l'ordre sans paracentèse. Ou bien l'on peut différer celle-ci jusqu'à ce que la suppuration soit confirmée. Chez le nourrisson, au contraire, il n'en est pas de même. Cet organisme, en mauvais équilibre physiologique, peut très rapidement réagir à une infection, même légère, en l'occurrence à une otite.

RIBADEAU-DUMAS a insisté, dans ses observations, sur la disproportion fréquente entre les signes otologiques, la paracentèse et l'antrotomie. Pour des signes otologi-

ques discrets, l'antrotomie peut révéler une cavité bourrée de pus sous tension.

Les signes otologiques sont donc infidèles, et leur absence ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'otomastoïdite devant la persistance de la triade de modifications thermiques, modifications pondérales, troubles digestifs et en l'absence d'une autre cause.

D) DONNEES DE LA PARACENTESE.

La paracentèse est pratiquée dans diverses éventualités. Parfois, elle résulte de la constatation de signes otoscopiques nets. Dans d'autres circonstances, les plus nombreuses, le diagnostic est fait par élimination. Malgré l'examen otoscopique négatif, le pédiâtre s'obstine et demande une paracentèse de tympan. Quelles que soient les circonstances, plusieurs résultats peuvent être constatés.

a) La paracentèse est blanche. Cependant, même dans ces cas, on peut noter une amélioration des signes cliniques, le drainage du rhino-pharynx, à la faveur de la dépression ainsi créée, s'opérant beaucoup mieux.

b) Il y a issue immédiate de mucopus ou de pus, souvent de sang ; le diagnostic d'otite est confirmé.

c) Il existe une troisième éventualité des plus fréquentes. C'est l'issue retardée de liquide, après un laps de temps variable, allant de quelques heures à un jour ou deux. Il s'agit souvent de liquide hématique. On discute alors de la réalité de l'otite. D'aucuns prétendent que le pus est d'origine rhino-pharyngée et ils expliquent son issue de la façon suivante : Il s'agirait d'un simple phénomène mécanique semblable à ce qui se passe dans un tonneau dont on aurait enlevé la bonde. Cependant, expérimentalement, des solutions colorées

instillées dans le nez n'ont jamais été retrouvées dans l'oreille moyenne, à l'autopsie. Quoi qu'il en soit, il faut insister sur la constatation du fait clinique indiscutable : la paracentèse produit, dans la majorité des cas, une amélioration très nette s'inscrivant :

sur la courbe thermique,
sur la courbe pondérale,
sur les troubles digestifs,
sur l'état général de l'enfant.

E) DONNEES DE L'ANTROTOMIE.

Les lésions constatées sont, dans la majorité des cas, des lésions muqueuses. L'ostéite est rare chez le nourrisson. L'antrotomie apparaît comme une intervention grave. Nos résultats ont été des plus décevants. D'autres auteurs, en particulier RIBADEAU-DUMAS, fournissent des statistiques beaucoup plus favorables. Plusieurs facteurs entrent en ligne de compte pour expliquer ces divergences.

1° MOMENT DE L'INTERVENTION.

Si l'on soumet précocément le nourrisson à l'otologiste, l'opération se présentera avec les meilleures chances de succès. Tandis que si l'on attend que sa résistance physique soit effondrée, les résultats seront très compromis. Mais alors se pose le grave problème des indications opératoires.

Nous avons tenté dans tous nos cas, l'amélioration par les paracentèses répétées, le traitement diététique et général.

L'antrotomie n'a été utilisée qu'en désespoir de cause. Dans tous les cas de syndromes cholériformes, où

aucun facteur étiologique ne pouvait être décelé, l'opération était très précoce, mais l'issue a été fatale. Mais, comme nous le verrons, la pathogénie des syndromes cholériformes est très complexe et ils sont, le plus souvent, au-dessus de la thérapeutique.

2° TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Il faut se contenter de drainer l'antre par une opération minima, en faisant sauter son couvercle externe. L'usage de la pince-gouge est très rarement indiqué, car dans la règle, l'ostéite n'existe pas chez le nourrisson.

3° BILATÉRALITÉ DES LÉSIONS.

En général, les deux antres sont atteints. L'antrotomie doit être appliquée des deux côtés. Suivant les auteurs, ceci se pratique en un temps ou en deux temps, afin de diminuer le choc opératoire. Les autopsies démontrent, en effet, lorsque la mort survient après une antrotomie unilatérale, que l'antre du côté opposé n'est pas indemne.

4° SUITES OPÉRATOIRES.

Elles sont diversément interprétées par les auteurs. Dans les cas heureux, l'opération est miraculeuse. Les troubles fonctionnels disparaissent rapidement, et tout rentre dans l'ordre. Dans d'autres cas, l'état ne s'améliore pas. Il peut rester stationnaire ou s'aggraver. On l'explique, en général, par l'apparition de broncho-pneumonie postopératoire. Assurément, ceci peut se produire, mais souvent l'atteinte mastoïdienne ne constituait qu'une localisation de l'infection générale de l'enfant. D'où le peu d'influence de l'acte opératoire et

même d'aggravation qu'il apporte dans l'évolution du processus morbide.

F) DONNEES NECROPSIQUES.

Les lésions sont variables, mais un fait domine : c'est l'absence de lésions ostéitiques. Il s'agit de pus ou de mucopus. L'ostéomyélite du rocher, décrite par Maurice RENAUD, est l'exception.

Les lésions sont, dans la règle, bilatérales.

Nous rappellerons que certains auteurs ont expliqué la présence de pus dans l'oreille moyenne, en invoquant le refroidissement cadavérique, qui permettrait son ascension à partir du rhino-pharynx. LE MÉE se base sur le principe de physique, qui veut que le refroidissement de l'air dans une cavité détermine une diminution de pression, d'où pénétration de liquide pharyngé dans l'oreille moyenne. Certes, expérimentalement, comme il l'a fait avec VESSELLE, en prenant un ballon de verre et un tube capillaire, ceci est possible. Mais il faut se garder de vouloir appliquer de tels principes à la lettre, d'autant plus que cette partie de la physique tenant à la capillarité est des plus complexes et réserve toujours des surprises.

Les autopsies précoces que nous avons pratiquées ne nous permettent pas de souscrire entièrement à cette de voir. Des nécropsies faites en série dans des cas de mort de toute origine montrent, dans de nombreux cas, l'oreille moyenne sèche, alors que le catarrhe rhino-pharyngé est la règle chez le nourrisson.

G) DONNEES ETIOLOGIQUES.

Avant d'envisager l'otite du nourrisson, nous dirons quelques mots de l'otite du nouveau-né. Un fait semble

indiscutable : c'est la pénétration du liquide amniotique dans l'oreille moyenne. Ceci se produirait dans les accouchements dystociques ou dans ceux dont le travail a été particulièrement long et pénible.

Pour certains auteurs, et spécialement pour ASCHOFF, ce liquide agirait comme un corps étranger. Pour d'autres, avec GOMPERZ, la véritable cause réside dans le fait qu'il y a infection au moment du passage par les voies maternelles.

1° RÔLE DES SAISONS.

Il ne semble pas exister de saisons particulières. Nombreuses dans la saison d'hiver, les otites semblent non moins fréquentes pendant la saison chaude. Dans le premier cas, la fréquence des infections respiratoires peut expliquer ce fait. Dans le second, les infections intestinales favorisent l'otite, en diminuant la résistance de l'organisme.

2° CAUSES FAVORISANTES.

Les maladies infectieuses de l'enfance y prédisposent toutes : rougeole(diphtérie, mais surtout les affections pulmonaires. Mais le plus souvent, on ne retrouve qu'une infection très légère, une rhino-pharyngite, une adénoïdite.

3° FACTEUR ALIMENTAIRE.

La majorité des nourrissons porteurs d'otites, sont nourris au biberon et nous avons insisté sur cette fragilité particulière des nourrissons élevés à l'allaitement artificiel.

4° RÔLE DU TERRAIN.

Il joue un rôle incontestable. Beaucoup sont des prématurés, des débiles, des dystrophiques. Dans tous ces états, à l'origine intervient soit le bacille de Koch, soit le plus souvent la syphilis héréditaire. Dans la plupart de nos observations, principalement dans les cas graves, il est retrouvé ces différentes causes. Ces considérations dictent des directives thérapeutiques, où il sera associé au traitement local, un traitement général, en particulier antisypilitique.

5° MILIEU HOSPITALIER.

La mauvaise hygiène et les fautes de diététiques sont des facteurs hautement favorisant ; les otites se rencontrent plus souvent dans les classes pauvres que dans les milieux aisés.

Le milieu hospitalier présente un danger certain de contagion. Cependant, avec les bases nouvelles de la puériculture, locaux bien ensoleillés, box séparés, les risques sont moins grands. Mais il existe toute une série de petits soins qui ne peuvent être mis en œuvre. C'est ainsi que le décubitus dorsal favorise le météorisme abdominal et les troubles digestifs, la stagnation de pus dans le rhino-pharynx. Le personnel n'est généralement pas en nombre suffisant pour lever tous les nourrissons quelques minutes par jour.

6° LES GERMES.

Ils sont divers, mais en tête de liste s'inscrivent le pneumocoque, puis le streptocoque. VESSELLE donne le tableau suivant, d'après le pus prélevé à la pipette lors de la première paracentèse.

a) *Contenu muco-purulent* : 10 cas - flore extrêmement varié où dominant :

pneumocoque 7 fois,
streptocoque 3 fois.

b) *Contenu purulent* : 30 cas.

25 fois, contenu monomicrobien,

5 fois, contenu polymicrobien, qui se répartissent ainsi :

pneumocoque : 15,
pneumocoque mucosus : 3,
streptocoque : 5,
staphylocoque : 2,
pneumo-streptocoque : 1,
pneumo-staphylocoque : 1,
strepto-staphylocoque : 2,
strepto-bacille diphtérique : 1.

Ainsi, comme dans toute la pathologie du nourrisson, le pneumocoque domine. Les formes à microbes associés sont plus graves. Notons, à ce propos, que dans les cas très graves évoquant l'idée de septicémie, dans les syndromes cholériformes, toutes les hémocultures pratiquées ont été négatives.

THEORIES

Deux théories peuvent être invoquées et discutées pour élucider les rapports des otomastoidites et des états de dénutrition chez le nourrisson :

- la première est basée sur la coïncidence,
- la seconde établit une relation de cause à effet entre ces états.

1° L'OTITE EST UNE COINCIDENCE.

L'otite existe dans le tableau clinique, mais elle n'est pas seule et elle n'y joue pas le principal rôle. Elle n'est apparue que secondairement, souvent elle est cliniquement simultanée avec une autre affection.

a) *Il peut s'agir d'une infection.*

Les pneumopathies aiguës, principalement les broncho-pneumonies, s'accompagnent souvent de manifestations otomastoïdiennes. Nous avons vu comment, dans certains cas, il est possible de dissocier dans le tableau clinique, ce qui appartient en propre à l'otite.

Souvent, il s'agit d'une rhino-pharyngite banale. Le point de départ de l'infection siège dans un cavum infecté. De là les germes microbiens peuvent, soit ensemen-
cer les voies respiratoires, soit gagner l'oreille moyenne à la faveur des conditions anatomiques hautement favorisantes chez le nourrisson. Notons cette origine possible des broncho-pneumonies, à côté de la voie hématogène. D'ailleurs, le foyer otomastoïdien peut

être, lui aussi, le point de départ de la localisation pulmonaire. En effet, si la trompe est perméable, les décharges mucopurulentes seront une source d'infection continuelle des voies respiratoires.

De plus, l'infection peut se propager par voie sanguine. GUILLEMOT, dans sa thèse sur les gangrènes pulmonaires, insiste sur le caractère emboligène des otomastoïdites et la présence des mêmes germes aérobie et anaérobies dans les mastoïdes et les foyers gangréneux emboliques du poumon. Comme type de gangrène embolique du poumon, il prend les gangrènes d'origine otique, huit cas sur onze mastoïdites et chez l'enfant très jeune. RIST, étudiant la bactériologie des mastoïdites, insiste sur la gravité des suppurations fétides, riches en anaérobies, donnant des phénomènes septicémiques et métastatiques mortels.

L'origine de l'otite peut être causée par tous facteurs débilitant l'organisme du nourrisson, lequel se trouve déjà si mal armé pour lutter contre l'infection :

Les troubles digestifs persistant par faute alimentaire.

Les troubles constitutionnels, en particulier l'hérédosyphilis.

A la faveur de cette défaillance du terrain, les germes du rhino-pharynx, constants chez le nourrisson, voient leur virulence se développer.

Pour RIBADEAU-DUMAS, il faudrait admettre, dans l'évolution du processus infectieux, deux stades :

Celui de l'infection rhino-pharyngée.

Celui de la réinfection, qui se manifeste par des localisations variées, oreille ou autres, et qui se déroule avec des phénomènes graves, parfois le syndrome du choc et le syndrome cholériforme.

La rhino-pharyngite étend ainsi ses méfaits dans plusieurs directions :

1. Par la voie aérienne, elle infecte le poumon.

2. La déglutition purulente est une source de toxoinfection lente et est susceptible, soit de léser directement la fonction intestinale et les divers éléments des fonctions de nutrition, soit de sensibiliser le tractus intestinal à l'action ultérieure des microbes déposés par voie sanguine.

3. L'infection ascendante tubaire se propage à l'oreille moyenne. Le type d'infection, la localisation, dépendent des conditions anatomiques. L'oreille infectée rejette le pus par la trompe. Si celle-ci est obstruée, il y a rétention : on a alors une source infectieuse fermée, donnant un accroissement de virulence des germes et la possibilité d'embolies microbiennes.

Un rôle de premier plan est joué par les végétations adénoïdes. Chez le nourrisson, les amygdales n'apparaissent qu'assez tard et elles sont peu développées. Les végétations adénoïdes sont la première barrière qui se présente à l'infection. Les tissus lymphoïdes se gonflent à chaque poussée inflammatoire et secrètent des produits de défense contre l'infection rhino-pharyngée. Ils se rétractent dès cette infection refroidie. Ses qualités premières disparaissent rapidement au cours des poussées inflammatoires successives. Les microbes finissent par envahir le tissu spongieux et y créent un microbisme latent. Donc, après avoir été un organe de défense, les adénoïdes deviennent rapidement un foyer infectieux qui, tant au point de vue local que général, retentit sur la santé de l'enfant. C'est du cinquième au septième mois, à l'occasion des premières dents, que les signes d'adénoïdite apparaissent. L'éruption des germes dentaires produit une congestion de tous les organes céphaliques. Les adénoïdes se tuméfient. Une infection, si légère soit-elle, se traduit par une température élevée et, dès ce moment, un examen systématique du tympan

le montre dépoli, épaissi, rouge, traduisant l'état congestif de tout le naso-pharynx. Le tympan est, dès cette époque, ce que LARMOYEZ a pu appeler « le miroir du cavum ». Si, au moment de cette poussée, congestive, une infection un peu plus virulente surgit, elle se transmet facilement à l'oreille par l'intermédiaire du tissu lymphoïde de la trompe d'Eustache, et ainsi se constitue l'otite purulente.

Les végétations adénoïdes n'ont pas seulement un rôle important dans la production des otites. Elles agissent fâcheusement sur leur évolution. Normalement, chez l'enfant, au cours d'une otite, une partie des sécrétions purulentes s'élimine par le tympan perforé spontanément ou chirurgicalement, mais une partie également se draine par la trompe d'Eustache que nous avons vue être largement ouverte. Si un obstacle siège à son embouchure, il favorise la rétention de pus qui reflue plus facilement dans la mastoïde et risque de provoquer une extension de l'otite à cet organe.

2° RELATION DE CAUSE A EFFET ENTRE L'OTITE ET LES SYNDROMES DE DENUTRITION.

Dans cette théorie, l'otite peut, par elle-même, occasionner des troubles variés, parfois très graves : elle est la cause de tout le mal.

L'examen des observations montre un nombre considérable d'otites à évolution bénigne, guérissant soit spontanément après perforation du tympan, soit après une ou plusieurs paracentèses. Dans de nombreux cas, l'amélioration des signes cliniques par l'écoulement de mucopus, est très démonstrative et tout rentre dans l'ordre.

L'otite, foyer infectieux, peut retentir sur l'organisme et le mettre dans un état de moindre résistance. Nous

avons vu les conditions d'équilibre instable du nourrisson et sa fragilité vis-à-vis des infections.

Les données de l'antrotomie, d'autre part, ne sont pas très en faveur de cette manière de voir. Cependant, il est difficile de tirer une conclusion lorsqu'il s'agit de syndromes cholériformes et d'athrepsie. Malgré la constatation dans ces cas, avec une très grande fréquence de lésions otomastoïdiennes, il faut se garder de conclure d'une façon trop absolue.

L'état cholériforme représente un déséquilibre brusque dans l'état de la nutrition, tel que le petit malade paraît en proie à un empoisonnement grave, sur la physiopathologie duquel nous n'avons pas de données certaines.

Le fait que dans certains états désespérés, la situation se renverse en quelques heures, lorsque la source infectieuse otomastoïdienne est supprimée, tend à montrer que la lésion locale est peu de chose et qu'il s'agit d'une crise transitoire de déséquilibre physiologique sous l'influence de l'infection. Expérimentalement, l'hypothèse des gastro-entérites secondaires est prouvée à la suite d'un double mécanisme :

— dissémination septicémique par voie sanguine, toxi-infection lente par déglutition des mucosités infectées.

TRIBOULET et RIBADEAU-DUMAS montrent que la duodémité constitue chez la souris une localisation presque élective de l'infection pneumococcique. La déglutition des mucosités infectées diminue la valeur fonctionnelle du tractus digestif et sensibilise la muqueuse à l'action des microbes venus par voie sanguine.

D'autre part, il faut certainement faire intervenir un fonctionnement défectueux des divers organes de la digestion. C'est la dysérgie de MARFAN, héréditaire chez le débile, acquise au cours de l'infection.

N'importe quel enfant ne fera pas un syndrome grave de gastro-entérite. Il se verra surtout chez les enfants débiles, tous hypotrophiques ou eczémateux, enclins aux troubles digestifs, tous présentant un état constitutionnel plus ou moins déficient, les prédisposant à une dénutrition particulièrement rapide.

L'infection, qui touche la muqueuse digestive, traduit en réalité une action nocive profonde, qui intéresse le sujet tout entier, « sous un ensemble de signes généraux qui font porter le diagnostic de choléra infantile, athrepsie, dyspepsie chronique, simple intolérance au lait, débilité, anémie et cachexies diverses, alors que derrière ces syndromes il y a, avant tout, une infection générale » (RIBADEAU-DUMAS).

Le groupe des gastro-entérites secondaires de RILLIET et BARTHEZ s'étend donc singulièrement. Les troubles digestifs, témoins de l'infection, s'observent à tous les degrés. Ils semblent plus marqués chez l'enfant nourri au biberon que celui nourri au sein. Mais cette distinction ne doit pas être généralisée. Chez les enfants au sein, les prédispositions héréditaires ou acquises altèrent les tissus et les laissent affaiblis devant l'assaut microbien.

Il ne faut pas perdre de vue que l'infection chez le nourrisson se généralise très facilement et est rarement localisée. Soit par extension lymphatique ou sanguine, une infection locale otomastoïdienne peut s'étendre et donner une septicémie vraie ou une bactériémie. On conçoit qu'une intervention sur la mastoïde n'est qu'un élément local qui ne change guère le pronostic de l'infection. La suppression du foyer mastoïdien est la source d'épisodes nouveaux et successifs. L'otomastoïdite est seulement un stade dans l'histoire de l'infection.

FAITS PERSONNELS

I. - FREQUENCE DES OTOMASTOIDITES.

Les otomastoïdites se présentent en clinique infantile avec une extrême fréquence. Nos observations ont été réunies dans le Service du Professeur GIRAUD, à l'Hôpital de la Conception et à la Crèche Départementale des Bouches-du-Rhône.

Nous avons été amenés ainsi à un certain nombre de constatations.

A l'hôpital de la Conception, presque tous les nourrissons sont atteints d'otites au cours de leur séjour à l'hôpital. Ils ont été admis pour des troubles divers où dominent les pneumopathies et les troubles digestifs. Ils sont dans des conditions de terrain favorables au développement de toute infection. Leur courbe de poids est au-dessous de la normale et leur croissance est déficiente, soit du fait de leur état morbide, soit par des fautes alimentaires.

Les otites atteignent, chez eux, la proportion de 95 %.

A la Crèche départementale, les constatations sont tout à fait différentes : Le nombre des entrants est plus important et les statistiques sont plus étendues. Les enfants abandonnés sont admis en général pendant les premiers mois. Les renseignements sur les antécédents manquent ; leur poids est souvent au-dessous de la normale. Mis à une alimentation bien réglée et presque tous au traitement antisiphilique par le sulfarsénol, leur croissance devient rapidement satisfaisante. Les otites

isolées constituant tout le tableau clinique sont moins nombreuses, s'accompagnent de peu de symptômes et guérissent facilement.

Lorsqu'elles surviennent chez des nourrissons atteints de maladies graves, telles que des broncho-pneumonies ou des troubles digestifs intenses et rebelles, elles affectent la gravité que nous avons observée chez les nourrissons de la Conception. La proportion d'otites est ici de 7 à 8 %.

II.- DONNEES CLINIQUES ET CONDUITE DU DIAGNOSTIC.

Les différents aspects cliniques décrits dans les otomastoïdites sont les uns fréquents et les autres rares. La forme d'otite franche aiguë est rare à l'hôpital — nous ne l'avons observée qu'exceptionnellement à la Conception. A la Crèche départementale, elle se voit plus souvent. Tout se borne à un petit clocher thermique, à quelques troubles digestifs et, le lendemain, la tache sur l'oreiller, signe le diagnostic. Dans certains cas, il n'y a pas la moindre élévation thermique, pas le plus léger trouble digestif, et ce n'est que la perforation spontanée du tympan qui permet de dire que l'oreille moyenne a été lésée (Observation n° 7).

Dans les autres cas observés, surtout à la Conception, l'otite se présente tout à fait différemment. Il s'agit de broncho-pneumonie ou de troubles digestifs. A une certaine période de l'évolution, une discordance s'observe entre les signes d'examen et l'état général de l'enfant qui ne se relève pas.

Dans les troubles digestifs, par exemple, le régime et le traitement médicamenteux restent sans résultat. De même, dans les broncho-pneumonies, malgré l'atténuation ou la disparition des signes d'auscultations, on ne

note aucune reprise de l'état général et l'hémothérapie ne donne pas ses bons effets habituels.

En présence de cette résistance à la thérapeutique, on soupçonne l'oreille moyenne, étant donné la fréquence de son atteinte chez le nourrisson.

Souvent, une perforation spontanée du tympan se produit et une deffervescence se marque sur la courbe thermique, la courbe pondérale et les troubles digestifs.

Systématiquement, l'examen de l'otologiste est demandé. Celui-ci conclue souvent à un examen négatif. Le soir même, le lendemain parfois, le tympan se perfore spontanément.

Dans d'autres cas, l'otite apparaît comme unilatérale et la paracentèse est pratiquée du côté lésé. Une amélioration s'observe. Quelques jours après, le tableau clinique reprend et l'autre oreille apparaît atteinte. Ce qui caractérise en effet les otites du nourrisson, c'est leur bilatéralité.

Dans un certain nombre d'observations, l'examen des oreilles est déclaré négatif à plusieurs reprises.

Devant la persistance des signes cliniques que rien ne permet d'expliquer, le pédiâtre demande à l'otologiste la paracentèse qui marque la sédation des signes et souvent la guérison.

La paracentèse peut donner issue à du sang, à du muco-pus ou à du pus, en général en petite quantité. Souvent, l'écoulement est tardif et ne s'établit qu'au bout de 24 à 48 heures. Mais, même dans ces cas, nous avons observé chaque fois l'amélioration du tableau clinique.

Dans quelques observations, il existait un léger écoulement du conduit auditif et le spécialiste a déclaré qu'il s'agissait d'otite externe. En réalité, on avait à faire à

une perforation minuscule du tympan ayant passé inaperçue, comme le prouvait l'évolution ultérieure. Le diagnostic est fait le plus souvent par élimination. Il est aidé par l'examen du tympan et surtout par la paracentèse exploratrice.

III. - INTERVENTIONS PRATIQUEES ET RESULTATS.

La paracentèse exploratrice ayant donné l'issue de muco-pus ou de pus et une sédation des signes cliniques, des nettoyages d'oreille et des instillations antiseptiques seront effectuées quotidiennement. Il est le plus souvent nécessaire de refaire deux et même trois paracentèses, car la perforation du tympan s'obstrue très facilement. Cela suffit en général et au bout de dix à douze jours, l'état général se relève et l'enfant reprend sa courbe de croissance normale.

Dans un certain nombre de cas qui ont été pour nous peu fréquents, l'amélioration était passagère ou bien l'état était stationnaire ; l'écoulement du tympan s'effectuait normalement et l'otologiste le trouvait satisfaisant. Parfois il était tari. Devant la persistance inexpliquée des signes cliniques, M. GIRAUD a demandé de poser les indications de l'antrotomie. Sur ses instances, celle-ci a été pratiquée. Nous avons constaté chaque fois du pus dans les deux autres.

L'antrotomie a été pratiquée dans 14 cas, 5 fois pour syndrome cholériforme, 9 fois pour des formes d'otomastoïdites traînantes.

Une seule guérison a été observée. La technique utilisée dans le service du docteur CARREGA différerait de celle préconisée par RIBADEAU-DUMAS. Pour ce dernier auteur,

il s'agit, chez le nourrisson, d'antrite et non de mastoïdite et il suffit de faire sauter la paroi externe de l'antrum pour le drainer. Peut-être faut-il incriminer la mortalité postopératoire dans nos cas, au fait que les interventions ont été plus choquantes avec curettage de la mastoïde.

Dans les cas de syndromes cholériformes, l'évolution s'est poursuivie inexorablement et elle n'a pas été modifiée par l'acte opératoire.

Dans les formes d'otite traînante, la température a persisté, la courbe de poids a continué à décroître, les troubles digestifs sont allés en s'accroissant jusqu'à la mort, au deuxième ou troisième jour.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

S... Jacqueline : 13 mois.

Entre à l'hôpital le 26 février 1937.

Début, il y a 5 jours. Depuis, température et anorexie.

Antécédents. — Née à terme.

Accouchement normal.

Poids à la naissance : 3 k. 750.

Aucune maladie antérieure.

Père - Mère : En bonne santé.

Mère : 8 grossesses - 4 morts quelques jours après la naissance - 4 vivants.

Examen. — Température : 39°.

Poids : 8 k. 150.

Poumons : Quelques râles de bronchite disséminés.

Gorge rouge.

Cœur - Foie - Rate - S. N. : R. A. S.

Cuti négative.

Radio pulmonaire : Rien de net.

Evolution. — Le 1^{er} mars 1937 : Isolement pour coqueluche.

Température oscillant entre 39° et 40°.

Etat général mauvais.

Poumons : Râles de broncho-alvéolite.

Les jours suivants, l'enfant réagit peu.

Amaigrissement : 7 k. 850.

Température toujours aussi élevée.

Gorge rouge.

Poumons : pas de foyers bien localisés.

Râles de broncho-alvéolite diffus.

Le 14 mars : Température 41°.

Mort.

Traitement. — Biocholine - Solucamphre - Diénoï - Quatre transfusions.

Autopsie. — *Poumons* : Foyers de B. P. disséminés.

Mastoïde : Pus des deux côtés. Nécrose du rocher.

Cerveau : Sang dans la région paramédiane.

OBSERVATION N° 2

R... Gérard : Né le 1^{er} mars 1937.

Hémorragie méningée.

Poids à la naissance : 3 k. 400.

Histoire. — Le 7 mars : Selles liquides, vertes.

Les jours suivants : Persistance de la diarrhée. Poids aux environs de 3 k. 300. Température aux environs de 38°.

Antécédents. — Mère : Première grossesse, môle hydatiforme.

Pendant la grossesse de l'enfant actuellement malade : hydramnios.

Examen. — Le 7 mars : Nourrisson cyanosé.

Poids : 2 k. 890.

Température : 40-41°.

Poumons - Gorge - Cœur et S. N. - Abdomen : Normaux.

Diarrhée liquide.

Mort ce jour.

Traitement. — Sérum de Quinton : trois injections.

Une transfusion.

Autopsie. — Poumons - Rate - Cœur - Foie : Normaux.

Mastoïde : A droite, rien. A gauche, quelques gouttes de pus.

OBSERVATION N° 3

I... René, 18 mois.

Entre à l'hôpital le 3 avril 1937.

Antécédents. — Accouchement normal.

Poids naissance : 3 k. 250.

Mère et Père en bonne santé.

Un autre frère en bonne santé.

En décembre 1936, otite bilatérale paracentésée, puis bronchite

Examen. — A l'entrée : Température 40°.

Poids : 7 k. 620.

Cuti négative.

Poumons : Quelques râles de broncho-alvéolite disséminés.

Abdomen - S. N. : Normaux.

Gorge rouge, avec grosses amygdales.

Evolution. — Les jours suivants : Grandes oscillations thermiques entre 37-40° chaque jour.

Le 8 avril : O. D. - Tympan rouge et bombant.

Paracentèse : Pus.

Les jours suivants : Persistance des oscillations thermiques.
Poumons : Rien à l'auscultation.

Le 11 avril : Antrotomie bilatérale. Une goutte de pus de chaque côté, sans lésions mastoïdiennes importantes.

Suites opératoires. — Du 11 avril au 16 avril : Persistance des oscillations thermiques.

Du 17-28 : Apyrexie complète, puis quelques oscillations avec rémissions pendant quelques jours.

Traitement. — Vaccin type III - Diénol - Vitamine I. M.

OBSERVATION N° 4

M... Marie, 9 mois.

Entrée le 10 février 1937 à l'hôpital.

Température depuis 8 jours : Entre 39 et 40°.

Antécédents. — A habité la Corse jusqu'en décembre 1936.

A eu des accès paludéens.

Mère : Traitement antisyphilitique avant la grossesse de l'enfant malade actuellement.

A eu 3 autres enfants morts quelques jours après la naissance.

Poids : 8 k. 150.

Température : 39°.

Poumons : Normaux.

Gorge - Abdomen - S. N. : Normaux.

Cuti : négative.

Radio pulmonaire : Normale.

Evolution. — Persistance de la température : 38-39°.

Le 12 février 1937 : Foyer base pulmonaire D. - Otite bilatérale paracentésée.

Le 15 février 1937 : Vomissements.

Température plus élevée : 40-41°.

Radio des mastoïdes : Normale.

3 transfusions sont pratiquées.

Le 21 février 1937 : Légère baisse de la température.

Le 27 février 1937 : Température entre 38 et 39°.

Antrotomie : une goutte de pus à D et à G, avec quelques jours.

Étalement sanguin : plasmodium Vivax - Rate grosse.

Poumons : Foyer base G.

Les jours suivants : Température toujours élevée, 40°.

3 transfusions nouvelles.

Foyers pulmonaires bilatéraux.

Le 2 mai : Mort.

Autopsie. — Opposition.

OBSERVATION N° 5

B... Marcelle : 1 an.

Entre le 9 février 1937 pour rachitisme grave.

Antécédents. — Née à terme. Nourrie au lait de vache.

Examen. — Rachitisme important : bosses craniennes.

Cyphose dorsale - Chapelet dorsal - Déformations des membres supérieurs et inférieurs.

Thorax déformé.

Rate grosse.

Poumons - Cœur : Normaux.

Pas de température.

Cuti négative.

Traitement. — Rayons ultra-violets. Vitaminé D.

Evolution. — Jusqu'au 24 février : Apyrexie. Bon état général.

Poids aux environs de 8 kilos.

Le 24 février : Température 38°.

Les jours suivants : 38-39°.

Poumons : R. A. S.

Gorge rouge.

Traitement. — Vaccin type III.

Le 22 avril : Examen otologique.

O. D. normal.

O. G. Rougeur du tympan dont les reliefs sont marqués.

Le 24 avril : Otite moyenne G. parentésée.

Radio des mastoïdes : Normale.

Le 27 avril : Ouverture de la mastoïde G.

Lésions mastoïdiennes importantes : Ostéite péríantrale.

Les jours suivants : 3 jours d'apyrexie, puis reprise de la température. Grande oscillation entre 37 et 40°.

Le 14 mai : Parentésée O. D., puis les jours suivants, baisse de la température. Depuis 2 jours : apyrexie.

OBSERVATION N° 6

A... Nicole : 1 an.

Entre le 24 mars 1937 pour température élevée depuis 9 jours : 38-40°.

Antécédents. — Née à terme. Accouchement normal.

Poids à la naissance : 2 k. 500.
Nourrie au Nestlé jusqu'à 7 mois.
Père et Mère en bonne santé.
Examen : Poids 8 k. 825.
Bon état général.
Température : 39°.
Pyodermite.
Poumons : Quelques râles de bronchite.
Gorge : un peu rouge.
Abdomen et S. N. : Normaux.
Cutis : Négative.
Radio pulmonaire : Normale.
Evolution. — Persistance de la température entre 39-40°.
Le 26 mars : Otite M, parentèse : Ecoulement de pus.
1^{er} avril : Radio des mastoïdes : Rien de net.
Devant la persistance de température, on décide l'ouverture de la mastoïde D.
Antrotomie le 5 avril : Grosses lésions de pus et de fongosités.
Les jours suivants, la fièvre tombe aux environs de 38° et 6 jours après l'intervention 37°.
Apyrexie jusqu'au 19 avril.
19 avril : Reprise de la température, 38-39°.
22 avril : Ouverture de la mastoïde G. Grosses lésions de pus et de fongosités.
23 avril : 39°. Légère réaction méningée.
Œdème de l'hémiface D.
Poids : 5 k. 900.
26 avril : Mort.
Traitement. — Biocholine - Hépacrine - Une transfusion.
Autopsie. — Poumons : R. A. S.
Mastoïdes : Grosses lésions bilatérales - Fongosités - Légère réaction méningée droite.

OBSERVATION N° 7

2094, Crèche Départementale.
Né le 3 avril 1938 - 24 jours.
Entre le 24 mai 1938.
Le 25 mai : Poids 3 k. 350.
S. N. - Foie - Rate - Cœur - Poumons : R. A. S.
Léger muguet.
Antécédents. — Mère tuberculeuse en sana.

Le 27 mai : Fébricule autour de 37°5.

30 mai : Cuti négative.

Le 7 juin : Convulsions de faible durée.

Le 10 juin 1939 : Rate palpable. Le soir : Otite bilatérale extériorisée.

Evolution. — Bonne.

OBSERVATION N° 8

2085, Crèche Départementale.

Née le 14 avril 1938.

Entre le 25 avril 1938 : 11 jours.

Le 26 avril : Poids 3 k. 500.

Température normale.

S. N. - Foie - Rate - Cœur et poumons : R. A. S.

Jusqu'au 5 mai : Croissance normale. Température normale.

Le 9 mai : Poids : Chute de 500 gr.

Température : 38°5.

Selles très claires.

Cuti : Négative.

Traitement. — Régime Milo à l'eau, puis lait Gloria.

13 mai : Le poids continue à baisser jusqu'à 3 k. 100.

Nouveau clocher thermique à 38°.

Examen otologique-paracentèse O. D. : Pus du 13-19.

Poids en plateau : 3 k. 100.

Le 20 mai : Le poids s'élève à 3 k. 200.

Traitement. — Sulfarsénol.

20-25 mai : Croissance normale.

Le 26 mai : Fébricule.

Examen otologique : Otite G.

Paracentèse : Pus.

Reprise de la croissance normale.

OBSERVATION N° 9

2093, Crèche Départementale.

Né le 7 mai 1938.

Entre le 23 mai 1939.

Le 24 mai 1938 : Poids 2 k. 350, hypotrophique.

Température : 0.

Très large fontanelle.

Foie - Rate - Cœur et poumons : Normaux.

Le 25 mai : Examen otologique. Otite externe G. Pas de température, pas de chute de poids.

5 juin : Poids 2 k. 600.

Cuti : Négative.

9 juin : Selles liquides, verdâtres.

Clocher thermique à 39°.

Depuis le 5, le poids baisse.

10 juin : Rien à l'examen.

Oreilles normales (examen O. R. L.).

13 juin : Persistance de la diarrhée et de la chute de poids, 2 k. 350.

Otite moyenne G : Ouverture spontanée.

A droite : oreille normale.

Par la suite, croissance normale. Tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours.

OBSERVATION N° 10

Né le 1^{er} juin 1938.

Entre le 2 juin 1938.

Le 3 juin : Bon aspect général.

Poids : 3 k. 250.

R. A. S. aux autres appareils.

7 juin : Diarrhée muqueuse. Le poids ne suit pas sa courbe normale.

Poumons : Rien de net.

Traitement. — Milo à l'eau.

Sérum de Quinton.

13 juin : Poids 3 k. 100.

Persistance de la diarrhée.

14 juin : Examen O. R. L.

Otite moyenne suppurée G à D. normale.

Quelques bouffées de râles fins par intermittence aux deux bases.

Après un ou deux jours, la diarrhée s'efface. On reprend une alimentation normale. La courbe de poids progresse régulièrement.

Le 24 juin : Poids 3 k. 450.

OBSERVATION N° 11

G... Aimé.

Né le 7 mars 1937. 10 mois.

Entre le 1^{er} février 1939.
Malade depuis 21 jours.
Début brusque par température. Convulsions.
Depuis, elle oscille entre 38 et 38°5.
Soigné pour grippe.
Apparition d'éruption il y a 15 jours ayant débuté autour des lèvres.

A l'entrée : vomissements.

Antécédents. — Né à terme, 3 k. 600.

Nourri au biberon par lait Nestlé.

Mère tuberculeuse Saint-Joseph, enceinte de 5 mois.

Père bonne santé.

1 enfant en bonne santé . Pas d'avortement.

Examen. — Pyodermite de la face et du corps.

Poumons - Rate - Foie - Gorge : Normaux.

Cuti : Positive.

Œil gauche : Ulcération de la cornée.

1^{er} février 1938 : Paracentèse oreille droite.

Température autour de 38°.

4 février : Courbe croissante de poids.

11 février : Grosse amélioration de la pydermite. Baisse de la température.

14 février : Reprise de poids.

15 février : Température 38°5. Parentèse oreille gauche.

17 février : Amélioration de la taie de la cornée oreille gauche.

21 février : Selles vertes cholériformes - 38°4 - 7 k. 800.

Etat d'emblée grave.

Sérum antidysentérique : 30 cc³ en lavement - Sérum glucosé.

Aggravation de l'état général.

Passe en O. R. L. pour intervention.

A droite : lésions diffuses périantrales pus et fongosité.
Méninges et sinus non découvert.

Devant le mauvais état général, on n'opère pas l'autre côté qui semble dans le même état.

22-23-24 février : Continuation des selles vertes cholériformes.
Aggravation.

25 février : Décès.

Autopsie. — Oreille gauche : Lésions antrales et périantrales aussi importantes qu'à droite.

OBSERVATION N° 12

R... Gabriel. Né le 28 juillet 1936. 18 mois.

Entré le 10 février 1938.

Vient de la crèche D avec le diagnostic otite.

Foyer de la base gauche.

Mauvais état général.

Suspicion de tuberculose.

Antécédents. — Né à terme. Nourri au lait de vache.

18 janvier 1938 : Rougeole. Hospitalisé à Sainte-Marguerite, puis otite bilatérale.

Retour le 2 février.

3 février : Rhinopharyngite.

4 février : Selles glaireuses et fétides.

7 février : Petit foyer pulmonaire, base gauche.

9 février : Selles toujours fétides, vomissements.

10 février : Passage à la Conception.

Antécédents héréditaires. — Père bonne santé - Mère bonne santé. Vient d'accoucher il y a 8 jours. Pas d'avortement.

Examen. — Le 10 février 1938, température 37°2.

Enfant rachitique, fontanelle en voie de fermeture, beau charpelet costal, nouure des poignets.

Poumons : Base gauche, souffle et râles.

Appareil digestif : 7 dents. Rate non palpable. Foie - Cœur - S. N. : Normaux.

15 février : Otite bilatérale. Eczéma du conduit auditif externe oreille droite.

18 février : Gros foyers persistants base gauche.

21 février : Poumons : Rien à signaler.

Température oscillante.

Pus abondant fétide des deux oreilles.

22 février : Passe en O. R. L. pour intervention.

A droite : Lésions minimales.

A gauche : Antre très large, plein de pus.

Cellule préiantrales, pleines de pus.

Lésions marquées de la trainée intersinofaciale.

Opération assez bien supportée.

23 février : Température à 39°.

Décès.

CONCLUSIONS

I. - *La fréquence* des lésions otomastoïdiennes chez le nourrisson est incontestable. Elles sont graves par les conséquences qu'elles occasionnent sur la nutrition de l'enfant. Les troubles qu'elles entraînent sont parfois passagers et tout rentre rapidement dans l'ordre. Mais dans d'autres cas, ils persistent ou ils sont d'emblée graves comme dans le cas de syndromes cholériformes.

II. - *Les signes cliniques* sont surtout des signes généraux n'éveillant pas l'idée d'une lésion otomastoïdienne : modifications thermiques et pondérales, troubles digestifs.

III. - *Le diagnostic* est difficile étant donné la banalité des signes cliniques, les faibles données de l'otologie et l'absence de toute modification radiologique.

Le diagnostic se fait le plus souvent par élimination. En présence de la triade clinique de troubles digestifs pondéraux et thermiques, si une cause suffisante n'est pas mise en évidence, l'attention doit être attirée vers l'oreille moyenne. Un examen otologique et une paracentèse exploratrice seront pratiqués.

IV. - *Les difficultés des indications opératoires* découlent de cette incertitude du diagnostic.

Le traitement sera local et général :

Le traitement local consistera en instillations nasales d'antiseptiques et en paracentèses, au besoin répétées, car la perforation tympanique s'obstrue souvent chez le nourrisson.

Le traitement général sera fait de toniques généraux, d'un régime alimentaire bien réglé. Les composés sulfamides et l'hémothérapie donnent aussi de bons résultats. Dans les cas d'hérédosyphilis, le mercure, ou mieux, le sulfarsénol, seront employés.

La majorité des otites guérissent de la sorte.

Cependant, dans certaines formes trainantes, il pourra être indiqué de pratiquer l'antrotomie. L'indication opératoire est difficile à poser. Les résultats ont été, pour nous, décevants.

La majorité des cas graves s'observe chez les hypotrophiques, les hérédosyphilitiques, les rachitiques, ainsi que dans les associations avec des affections broncho-pulmonaires et digestives graves.

En présence d'un syndrome cholériforme, cas désespéré, si aucune cause ne peut être mise en évidence, comme c'est la règle, l'antrotomie sera pratiquée d'urgence après avoir réhydraté le malade, en particulier par la méthode de SCHICK et KARELITZ.

Vu et approuvé :

Le Président du Jury :

P. GIRAUD.

Vu et approuvé :

Le Doyen :

L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :

Aix, le 14 Septembre 1940

Le Recteur : E. GAU

BIBLIOGRAPHIE

- Maurice RENAUD. — « Les otites et les suppurations du rocher, leur extrême fréquence, leur importance dans les diarrhées infantiles. Leur rôle dans la genèse de l'athrepsie » (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 octobre 1921, page 1326 à 1332).
- H. ABRANO. — « L'otite des nourrissons, en particulier chez les athreptiques » (*Société de Pédiatrie*, décembre 1922).
- CHATIN et RENDU. — « Fréquence et gravité des otites latentes chez le nourrisson » (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1922).
- R. ARBELTIER. — « Fréquence et gravité de l'otite chez le nourrisson » (*Thèse Paris* 1922, n° 146).
- P. VESSELLE. — « Otite du nourrisson, otites latentes » (*Thèse Paris*, 1925, n° 454).
- Alice VIGNAUX. — « Indication de l'antrotomie au cours de l'otite latente chez le nourrisson » (*Thèse Paris*, 1927, n° 139).
- S.-E. BURGHI. — « Consideraciones sobre la etiologia de un caso de otitis media latente con dispepsia secundaria of acidosis » (*Archives espagnoles de Pédiatrie*, 13, 705-714, décembre 1929).
- S.-E. BURGHI et GIANELLI. — « Troubles digestifs et de la nutrition déterminés chez le nourrisson par l'otite latente » (*Revue française de Pédiatrie*, décembre 1929).
- MARFAN. — « Les causes et la pathogénie de la diarrhée cholériforme de la première enfance » (*Le Nourrisson*, novembre 1930).

- R. RENAC. — « Importance de la ponction exploratrice du tympan dans les otites latentes du nourrisson » (*Thèse Paris* 1930, n° 289).
- M^{lle} PRELIZOT. — « Etude physiopathologique des déshydratations du nourrisson » (*Thèse Strasbourg* 1931).
- J. CATHALA. — « Diarrhée cholériforme et syndrome toxique. Problèmes actuels de Pathologie médicale » (Masson, 1932).
- RIBADEAU-DUMAS - MAX LÉVY - S. MIGNON. — « Les modifications de l'équilibre acide-base chez le nourrisson malade » (*Académie de Médecine*, 21 novembre 1933).
- RIBADEAU-DUMAS et RAULT. — « Infection et réinfection chez le nourrisson » (*Le Nourrisson*, mars 1933).
- ROEHMER. — « Rôle des infections parentérales dans les troubles digestifs du nourrisson » (*Bruxelles Médical*, 12 février 1933).
- RIBADEAU-DUMAS. — « Le syndrome cholériforme dans les toxoinfections graves de la première enfance » (*Presse Médicale*, 7 avril 1934, n° 28).
- René MATHIEU. — « Les diarrhées, le choléra infantile ». (*Encyclopédie médico-chirurgicale. Pédiatrie*, 1934).
- L. LEGRAND. — « Etude clinique de l'otite aiguë du nourrisson » (*Thèse Paris* 1935, n° 777).
- A. FULCONIS. — « La mastoïdite dans la pathologie infectieuse du nourrisson » (*Thèse Paris* 1935, n° 201).
- RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON et LE MELLETIER. — « La mastoïdite du nourrisson » (*Bulletin Société Pédiatrie, Paris*, janvier 1936).
- GRENET, LEVENT, Isaac GEORGES. — « Sur la mastoïdite du nourrisson » (*Bulletin Société Pédiatrie Paris*, février 1936).
- CATHALA, LORAIN et M^{lle} MOREL. — « Oto-mastoïdites latentes et états de dénutrition aigus chez les nourrissons ».
- Léon TIXIER. — « Traitement médical des mastoïdites » (*Bulletin Société Pédiatrie Paris*, octobre 1936).

- ROHMER et SCHNEEGANS. — « A propos de la dyspepsie aiguë du nourrisson, consécutive à une otite. Importance du traitement alimentaire » (*Société de Pédiatrie de l'Est*, 15 février 1936).
- A. RIBERT. — « Contribution à l'étude des troubles digestifs secondaires aux rhino-pharyngites dans la première enfance » (*Thèse Paris*, 1936, n° 382).
- LEVESQUE et PARROT. — A propos des troubles digestifs et des états de dénutrition du nourrisson secondaires à une infection parentérale » (*Bulletin Médical Paris*, 28 novembre 1936).
- CONGRÈS DE LA SOCIÉTAS O. R. L. LATINA, BUCAREST 1937. — « Bloch et Bouchet - Indications de la trépanation chez le nourrisson ».
- P. GIRAUD, CARREGA, BOUDOURESQUE. — « Quelques faits concernant l'oto-mastoïdite latente du nourrisson » (*Société de Médecine de Marseille*, 23 juin 1937).
- COMBY. — « Otomastoïdites du nourrisson » (*Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1937).
- J. MARIE. — « L'instillation intra-veineuse continue chez le nourrisson. Méthode de Karelitz et Schick » (*Bulletin Général de Thérapeutique*, 188-108-112, 1937).
-

TABLE DES MATIERES

I. — INTRODUCTION	11
II. — EVOLUTION DES IDÉES	13
III. — FRÉQUENCE ET GRAVITÉ DES OTOMASTOÏDITES	19
IV. — ETUDES CLINIQUES DES OTOMASTOÏDITES	25
1°) Etude analytique des symptômes	25
2°) Formes cliniques	32
V. — SYNDROMES DE DÉNUTRITION	39
1°) Syndromes cholériformes	39
Hypothrepsie et athrepsie	45
VI. — RAPPORTS DES LÉSIONS OTOMASTOÏDIENNES AVEC LES ÉTATS DE DÉNUTRITION	49
1°) Bases des théories	50
2°) Les théories	63
VII. — FAITS PERSONNELS	69
VIII. — CONCLUSIONS	85
IX. — BIBLIOGRAPHIE	87

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

